Б.А. Саркисян, Н.В, Бастуев, И.В. Паньков,
В.С. Трубченков

Сотрясение головного мозга

Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН, 2000

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Сотрясение головного мозга / Б.А. Саркисян, Н.В, Бастуев, И.В. Паньков, В.С. Трубченков. — Новосибирск: Наука. Сибирская издательская фирма РАН, 2000. — 104с.

В монографии изложены клиника и лабораторно-инструментальная диагностика сотрясения головного мозга, особенности его течения у детей, в пожилом и старческом возрасте. Приведены диагностические критерии, позволяющие дифференцировать эту травму от ушиба легкой степени, шейного остеохондроза и дисциркулярной энцефалопатии. Дается анализ клинических и судебно-медицинских ошибок, экспертной оценки степени ущерба здоровью. Представлены основные симптомы и синдромы сотрясения головного мозга и сходной с ним по клиническим признакам другой патологии.

Книга предназначена для судебно-медицинских экспертов, невропатологов, нейрохирургов и врачей общей практики.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сотрясение головного мозга (commocio cerebri) в структуре церебрального травматизма отмечается у 70—80 % пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Наблюдается оно при самых различных видах травматизма (транспортном, бытовом, производственном и др.), обусловливая медицинскую и социальную значимость этого вида ЧМТ.

Экспертиза закрытой черепно-мозговой травмы (ЗЧМТ), и сотрясения головного мозга в частности, является одной из наиболее частых и вместе с тем наиболее сложных среди других видов судебно-медицинских экспертиз.

Сложности и особенности судебно-медицинской экспертизы сотрясения головного мозга заключаются в том, что в подавляющем большинстве случаев экспертам приходится составлять заключения на основе клинической симптоматики острого периода ЗЧМТ, которая известна только из медицинских документов (медицинские карты стационарного и амбулаторного больного).

Вместе с тем в клинической практике часто встречаются случаи гипер- или гиподиагностики сотрясения головного мозга и причиной этого в основном является то, что больные с ЗЧМТ попадают не только в специализированные неврологические и нейрохирургические стационары, но и в общетравматологические, детские и другие отделения, где врачи зачастую бывают неподготовленными в области нейротравматологии.

Кроме того, значительная условность в определении клинических границ легкой ЗЧМТ, и в частности сотрясения мозга, способствует неправильному определению клиницистами тяжести повреждения головного мозга, особенно в детском, пожилом и старческом возрасте.

Нельзя также упускать из вида и то важное обстоятельство, что около одной трети больных получают ЗЧМТ в состоянии алкогольного опьянения, и тогда диагностические ошибки достигают 50 %.

В последнее время нередки случаи, когда при экспертизе легкой ЗЧМТ судебно-медицинским экспертам приходится сталкиваться с аггравацией, а также с симуляцией данного вида травмы. Это настоятельно требует приобретения судебно-медицинскими экспертами знаний клинических проявлений и возможностей лабораторно-инструментальной диагностики ЗЧМТ, дифференциально-диагностических критериев по отношению к другой патологии (шейный остеохондроз, хроническая недостаточность мозгового кровообращения и др.), проявляющейся сходной с сотрясением головного мозга симптоматикой, с целью исключения клинических, экспертных и, как следствие, судебных ошибок.

Настоящее издание не только включает в себя данные современной клинической и судебно-медицинской литературы, но и отражает личный опыт авторов по проведению судебно-медицинских экспертиз в случаях сотрясения головного мозга. Глава "Симптомы и синдромы", отражающая основные проявления сотрясения головного мозга и сходной с ним по клиническим признакам другой патологии, будет полезной для практических судебно-медицинских экспертов в плане оперативной ориентировки при анализе медицинских документов.

Книга предназначена, в первую очередь, для судебно-медицинских экспертов, но может быть полезной и невропатологам, нейрохирургам, травматологам и врачам других специальностей.

Глава 1

СОТРЯСЕНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА (стр. 7-29).

Междисциплинарная "Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы" [М., 1986] в последние годы значительно дополнилась новыми данными. В частности, изучены такие малоизвестные формы ЧМТ, как диффузное аксональное повреждение мозга и длительное сдавление головы. Кроме того, принятые

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

ранее отдельные клинические формы "сдавление мозга на фоне его ушиба" и "сдавление мозга без сопутствующего его ушиба" объединены в одну рубрику — "сдавление мозга", поскольку оно может быть на фоне любой клинической формы ЧМТ.

В современной клинической классификации острой ЧМТ [Коновалов А.Н. и др., 1992] выделяют следующие основные клинические формы ЧМТ:

- сотрясение головного мозга;
- ушиб мозга легкой степени;
- ушиб мозга средней степени;
- ушиб мозга тяжелой степени;
- диффузное аксональное повреждение мозга;
- сдавление мозга;
- сдавление головы.

Не ставя перед собой цель приводить всю классификацию ЧМТ, укажем только, что в клинике по тяжести они делятся на три степени: легкую, средней тяжести и тяжелую. К легкой ЧМТ относят сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени, к средней тяжелой — ушиб мозга средней степени, подострое и хроническое сдавление мозга, к тяжелой — ушиб мозга тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение и острое сдавление мозга.

ЧМТ свойственна определенная последовательность развития и исчезновения посттравматических изменений, что указывает на наличие разных периодов в ее течении.

Выделяют три базисных периода в течении травматической болезни головного мозга: 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный.

Острый период — промежуток времени от момента повреждающего механического воздействия на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и очаговых функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций либо смерти пострадавшего.

Промежуточный период — период времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации.

Отдаленный период — период клинического выздоровления либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрсссирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний.

Временная протяженность острого периода при сотрясении головного мозга в зрелом возрасте — до 1-2 нед, промежуточного периода при легкой ЧМТ (сотрясение или ушиб мозга легкой степени) — до 2 мес. Отдаленный период при ЧМТ разной тяжести — до 2 лет при клиническом выздоровлении, а при прогредиентном течении — не ограничен.

У детей острый период сотрясения мозга часто оказывается значительно короче, чем у взрослых, и длится до 10 сут. Вместе с тем у них может существенно удлиняться промежуточный период, который продолжается до 6 мес. Отдаленный период при легкой ЧМТ может достигать 1.5—2.5 лет [Артарян А.А. и др., 1990].

У лиц пожилого и старческого возраста острый период ЧМТ часто затягивается, что обусловлено появлением или обострением сосудистой и висцеральной патологии; удлиняются также промежуточный и отдаленный периоды, смыкаясь с частым усугублением после ЧМТ инволюционных нарушений.

В промежуточном и отдаленном периодах, а порой уже и в остром могут формироваться разнообразные последствия ЧМТ [Лихтсрман Л. Б. и др., 1992].

Сотрясение головного мозга рассматривается как наиболее лежая, функционально обратимая форма ЧМТ с диффузным поражением мозга и *по степени тяжести не подразделяется.*

Сотрясение головного мозга является такой формой травматического поражения, при которой под влиянием механической энергии возникают микроструктурные

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

изменения мозга на межнейрональном, нейрональном, субклеточном и молекулярном уровнях. Сотрясение головного мозга представляет собой не локальную, а общемозговую, диффузную механическую травму с определенной акцентуацией (сгущением) микроструктурных изменений в области ретикулярной формации мозгового ствола, гипоталамуса, других лимбических структур и образований гематоэнцефалического барьера [Шогам И.И., 1989].

Патоморфологически макроструктурная патология при сотрясении мозга отсутствует. При световой микроскопии выявляются изменения на субклеточном и клеточном уровнях в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного расположения ядер нейронов, элементов хроматолизиса, набухания нейрофибрилл.

На ультраструктурном уровне сотрясение головного мозга характеризуется комплексом деструктивных, реактивных и компенсаторно-приспособительных процессов, протекающих в синаптическом аппарате, нейронах, клетках глии. Ранняя ультраструктурная реакция мозга на сотрясение проявляется повреждением мембран синаптического аппарата коры полушарий большого мозга, подкорковых ядер в виде деструкции части активных зон аксон-дендритных синапсов и лизиса микротрубочек, а также перераспределением тканевой жидкости, что приводит к набуханию отростков и тел глиальных клеток, расширению межклеточных пространств, ранней гиперхромии нейронов.

В первые сутки после ЧМТ отмечается относительное однообразие ультраструктурной реакции в коре и стволе мозга, приобретающей в дальнейшем разнонаправленный характер. Тенденция к нормализации ультраструктурной организации мозга выявляется в коре уже через 24 ч после травмы и к 14-м суткам кора приобретает нормальную структуру. В диэнцефально-стволовых отделах мозга первые признаки нормализации ультраструктурной организации выявляются спустя 10-14сут. В этот же период отмечается патология миелинизированных аксонов.

Даже спустя 1-4 мес. после травмы ультраструктурные изменения нервной ткани могут обнаруживаться в диэнцефальной и мезенцефальной областях мозга.

Ультраструктурные изменения могут быть стойкими и представлять собой субстрат для формирования в отдаленном периоде после ЧМТ клинических синдромов церебровисцераль-ной патологии [Копьев О.В., 1988; Касумова С.Ю., 1992, 1994; и др.].

Клиника и лабораторно-инструментальная диагностика (стр. 10-16).

Клинический синдром острого периода сотрясения головного мозга проявляется обшемозговыми симптомами, легкой быстро обратимой очаговой неврологической симптоматикой и вегетативными симптомами. Диагноз в молодом и среднем возрасте может быть обоснован следующими критериями.

1. Нарушение сознания *(от оглушения до сопора)* продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут.

Оглушение — угнетение сознания с сохранением ограниченного словесного контакта на фоне повышения порога восприятия внешних раздражителей и снижения собственной психической активности. Оглушение умеренное характеризуется затруднением, замедлением, обеднением психической деятельности. Снижена способность активного внимания. Речевой контакт сохранен, но ответы следуют через паузы после заданного вопроса. Иногда требуются повторение вопроса или иные стимуляции (похлопывание пострадавшего, называние его по имени). Команды выполняются замедленно, но правильно. Двигательная реакция на боль целенаправленная. Больной вял, быстро истощаем. Мимика обеднена. Ориентировка в собственной личности сохранена, а в пространстве и особенно во времени может быть неточной. Оглушение глубокое — определяется резким затруднением психической деятельности, почти постоянной сонливостью, прерывающейся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Речевой контакт резко затруднен. Ответы от больного можно получить после настойчивых обращений к нему. Они чаще состоят из односложных "да", "нет". Больной

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

способен сообщить свою фамилию, имя, отчество, возраст и другие данные, может выполнять элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т.д.). Возможны персеверации (многократное повторение одного и того же слова). Координированная защитная реакция на боль сохранена. Пострадавший обычно дезориентирован в пространстве и особенно во времени.

Сопор — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных реакций и открывания глаз в ответ на болевые, звуковые и другие раздражители. Пострадавший сонлив, лежит с закрытыми глазами, возможно выведение его из этого состояния на короткое время. Локализует боль — тянется к месту нанесения болевого раздражения рукой. Пострадавший неподвижен или может совершать стереотипные автоматические движения. Может появиться страдальческое выражение лица при нанесении болевых раздражений.

Факт потери сознания иногда отрицается пострадавшим, но может быть им и амнезирован.

2. Амнезия — частичная или полная утрата памяти на прошлые и настоящие события в течение определенного промежутка времени. При сотрясении головного мозга амнезия занимает короткий промежуток времени и может быть *ретроградной* (когда теряется память о событиях и обстоятельствах, непосредственно предшествовавших травме), *конградной* (на период утраты сознания) и *антероградной* (при которой нарушено запоминание событий, происходящих после травмы). Нередко наблюдается сочетанная *антероретроградная* амнезия.

Амнезия свидетельствует об имевшей место потере сознания [Гескилл С., Мерлин А., 1996].

3. Жалобы. По восстановлении сознания типичны жалобы на головные, как правило, диффузные боли (иногда в области удара), головокружение, общую слабость, чувство звона и шума в ушах, приливы крови к лицу, потливость, другие вегетативные явления, нарушение сна, снижение памяти и внимания, мышечную гипотонию, апатию и подавленность. Иногда наблюдается полиурия.

Нередки жалобы на тошноту, а также рвоту, которая, как правило, однократная (но может быть и повторная) и наблюдается вскоре после ЧМТ.

Иногда рвоты может и не быть, а имеются лишь указания на тошноту.

Больные отмечают усиление головной боли и появление болей в глазных яблоках при открывании и движениях глаз, а также усиление боли в области лба и глазных яблок при ярком свете *(симптомы Гуревича и Манна),* расхождение (дивергенция) глазных яблок при попытке чтения.

4. Окулостатический феномен Гуревича — нарушение статики при движениях глазных яблок. Выявляется склонность к падению назад при конвергенции глаз и взгляде вверх, падению вперед при дивергенции и взгляде вниз. Нередко при этом возникают шум в ушах, головокружение, тошнота.

5. Лабильность тонуса сосудов лица (побледнение или покраснение лица), "игра" вазомоторов.

6. Гипергидроз, как правило, дистальный — на ладонях и подошвенной части стоп.

7. Неврологический статус. В статусе могут выявляться неврологические микросимптомы — нестойкие парезы нижних ветвей лицевого нерва (легкая асимметрия углов рта за счет сглаженности носогубной складки, легкая асимметрия лица при оскале зубов) и подъязычного нерва (легкая девиация кончика языка); лабильная, негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, снижение и даже выпадение брюшных и кре-мастерных рефлексов, слабость конвергенции и преходящий мслкоразмашистый горизонтальный нистагм различной интенсивности; легкие оболочечные знаки, исчезающие, как правило, в течение первых 3-7сут.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Нередки положительная пальценосовая проба, атаксия в позе Ромберга. тремор век и пальцев вытянутых рук в этой позе.

Могут наблюдаться быстро преходящее легкое сужение (миоз) и расширение (мидриаз) зрачков при сохраненных реакциях на свет. При сотрясении мозга эта реакция бывает живее, чем в норме.

Иногда нарушения иннервации зрачков могут ограничиваться лишь вялостью реакции на свет в первые часы после травмы, а иногда лишь удлинением латентного периода этой реакции до 0.5-0.6 с (норма 0.2с).

Некоторое снижение роговичных рефлексов иногда является единственным объективным офтальмологическим симптомом. При однократном исследовании этот симптом может быть не оценен в достаточной степени. Лишь повторные исследования, выявляющие живой рефлекс через несколько дней после травмы на фоне улучшения общего состояния больного, позволяют судить о снижении роговичного рефлекса при первом исследовании [Куклина А.С., 1978].

Следует учитывать наличие у больных с сотрясением головного мозга *симптома Маринеску-Радовича (ладонно-подбородочный рефлекс).* Вызывается он штриховым раздражением кожи ладоней в области возвышения большого пальца. При этом возникает сокращение подбородочной мышцы обычно на той же стороне. Этот рефлекс в норме у взрослых людей отсутствует, а у новорожденных и детей до 2—3 лет может быть положительным.

По последним данным [Винницкий А.Р. и др., 1991], симптом Маринеску-Радовича является наиболее частым среди объективных признаков сотрясения головного мозга и имеет свою определенную динамику. Раньше чем через 6ч он не возникает и наиболее выражен на 3—5-й день. В это время более чем в 50 % случаев он является уже единственным объективным клиническим неврологическим признаком сотрясения головного мозга. Указанный симптом держится не менее 7 дней, но может сохраняться до 16сут, а в отдельных случаях даже дольше.

8. Вестибулярный синдром. При легкой ЧМТ даже без потери сознания и нередко без четкой неврологической симптоматики или с минимальной ее выраженностью в остром периоде у больных могут отмечаться отчетливые спонтанные вестибулярные головокружения, непостоянный спонтанный горизонтальный нистагм 1-й степени (клонический), гиперрефлексия калорического нистагма по длительности, но с нормальным ритмом и характером чередования фаз нистагма. Нистагм имеет четкий равномерный ритм, клонический характер. Оптокинетический нистагм обычно не нарушен. После калорической пробы отмечается выраженное головокружение.

Чаще в остром периоде ЧМТ вестибулярные реакции протекают симметрично с двух сторон, но в некоторых случаях могут быть небольшие вестибулярные асимметрии.

Вестибулярные симптомы выявляются как сразу же после травмы, так и через 2—4 дня в связи с развивающимися нарушениями крово- и ликворообращения.

Вестибулярная симптоматика в остром периоде имеет центральное происхождение и характеризуется исключительной динамичностью: она сильно изменяется и колеблется, что отражает быстро меняющиеся нейродинамические процессы в мозге. Это требует частого динамического неврологического обследования (через 4—5 дней). Через 2 нед. вестибулярная симптоматика исчезает.

Необходимо помнить, что часто отмечаемый в медицинских документах так называемый нистагмоид {установочный нистагм} — единичные подергивания глазных яблок, возникающие при их форсированных движениях в стороны, — может наблюдаться и в норме.

Отоневрологическое исследование в остром периоде ЧМТ с привлечением современных методик (аудиометрия) выявляет при сотрясении головного мозга симптомы раздражения вестибулярного анализатора при отсутствии очаговых симптомов выпадения со стороны черепных нервов [Благовещенская Н.С., 1992, 1994]. Более чувствительным

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

тестом для диагностики сотрясения головного мозга является электронистагмография, при которой производится запись движения глазных яблок, основанная на корнеальном и ретинальном потенциалах. Битермальное калорическое тестирование и анализ медленной фазы нистагма показывают, что при раздражении уха прохладной и теплой водой парез канала сопровождается ухудшением медленного компонента нистагма (у 40—50 % потерпевших).

9. Артериальное давление не претерпевает существенных отклонений от исходных цифр. Иногда отмечаются признаки *артериальной гипертензии* (при отсутствии ее в анамнезе).

10. Ангиопатия сетчатки. В остром периоде сотрясения головного мозга могут выявляться изменения со стороны сосудов сетчатки — так называемая ангиопатия. При этом наблюдаются расширение, извитость и полнокровие вен, неравномерность их калибра. Могут быть сужение калибра артерий, отек сетчатки по ходу сосудов и патологические рефлексы на сосудах. Иногда встречается несильно выраженная стушеванность границ дисков зрительных нервов.

Сосудистые изменения сетчатки, как правило, бывают двусторонними, однако может иметь место и некоторая асимметрия.

При улучшении общего состояния калибр сосудов сетчатки нормализуется уже к моменту выписки больного.

В случаях, когда в отдаленном периоде ЧМТ развивается вегетососудистая дистония или артериальная гипертензия, преходящая ангиопатия сетчатки может переходить в стойкие изменения [Смирнова А.Ф. и др., 1989].

11. Вегетативные пробы (ортоклиностатические, Ашнера-Даньини, Ортнера, Тома-Ру, внутрикожные — адреналиновая, инсулиновая, гидрофильная, вегетативный индекс Кердо, а также чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам) отражают в остром периоде сотрясения головного мозга преобладание функций парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, тогда как в отдаленном периоде преобладают функции симпатического отдела [Мисюк Н.С. и др., 1988].

12. Иммунологические показатели. У больных с сотрясением головного мозга можно выделить ряд иммунологических показателей, которые рекомендуют использовать в качестве дополнительных тестов в диагностике и дифференциальной диагностике. Так, в первые сутки после ЧМТ целесообразно определение абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, супрессорно-киллерных клеток. Уменьшение в этот срок количества супрессорно-киллерных лимфоцитов и уменьшение количества Т- и В-лимфоцитов не менее чем на 35 % может свидетельствовать, в отличие от ушиба мозга легкой степени, о сотрясении головного мозга [Руденко В.А. и др., 1990].

13. Компьютерная томография. Считается, что компьютерная томография (КЛГ) изменений в состоянии вещества мозга и лик-воросодержащих внутричерепных пространств не обнаруживает (плотность серого и белого вещества остается в пределах нормы, соответственно 33—45 и 29—36 Н). Однако имеются данные [Кишковский А.Н., Тютин Л.А., 1989], свидетельствующие о том, что при сотрясении головного мозга можно наблюдать 3 типа компьютерно-томографической картины: *увеличение объема мозгового вещества, гидроцефалию и отсутствие каких-либо изменений*.

У пострадавших первой группы на КТ отмечается значительное уменьшение объема ликворных пространств — цистерн и желудочков мозга. Подобный феномен сопровождается уменьшением мозговых индексов, отражающих отношение объема ликворных пространств к объему всего мозга. Денситометрические показатели позволяют достаточно точно судить о природе увеличения объема мозгового вещества (у больных этой группы плотность мозга либо нормальная, либо несколько повышена, что свидетельствует о полнокровии мозга). Клиническая картина заболевания у таких пострадавших характеризуется наличием легких функциональных неврологических нарушений.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

При втором типе компьютерно-томографической картины наблюдается значительное увеличение объема ликворных пространств, что отражается и в увеличении мозговых индексов. Денситометрические же показатели не отличаются от нормы. Как и при полнокровии мозга, при гидроцефалии отмечается сглаженность борозд на поверхности мозга за счет сдавления суба-рахноидальных пространств. Клинические симптомы сотрясения головного мозга у пострадавших данной группы выражены более отчетливо. Одновременно у них отмечаются повышение давления цереброспинальной жидкости и резидуальная неврологическая симптоматика.
У пострадавших с компьютерно-томографической картиной третьего типа патологические изменения на КГ не наблюдаются, его индексы и Денситометрические данные находятся в пределах нормальных возрастных показателей.
14. Повреждения костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние при сотрясении головного мозга отсутствуют.
15. Давление спинномозговой жидкости чаще нормальное (от 100 до 200мм вод. ст.), иногда оно понижено, а изредка повышенное (до 250 мм вод. ст.). Состав спинномозговой жидкости без существенных изменений.
При поступлении в стационар на вторые-третьи сутки у пострадавших молодого возраста иногда могут иметь место только субъективные жалобы, однако выявляются вегетативные дисфункции (лабильность пульса и артериального давления, изменения на ЭКГ, извращенные реакции на функциональные пробы, гипергидроз), исчезающие к 7—10-му дню [Дралюк Н.С. и др., 1994].
Скудность объективных клинических данных создает иногда значительные трудности для дифференцирования сотрясения головного мозга от ушиба мягких тканей головы. В связи с этим важна скрупулезная оценка клинической симптоматики и данных лабораторно-инструментальных методов исследования.
Необходимо следовать принципу: клиническая форма ЧМТ (в данном случае сотрясение головного мозга) должна иметь клинические признаки. При отсутствии таковых речь идет или об ушибе мягких тканей, или вообще об отсутствии травмы головы.

Сотрясение головного мозга у детей (стр. 17-23).

Сотрясение головного мозга в детском возрасте развивается бурно и значительно чаще, чем явления ушиба. Несмотря на наличие особенностей в клиническом проявлении ЗЧМТ у детей, большинство авторов используют те же критерии для их оценки, что и у взрослых.
Особенности клинической картины ЗЧМТ у детей обусловлены, с одной стороны, ранимостью незрелой структуры головного мозга и его высокой гидрофильностью, с другой — большими компенсаторными возможностями мозга вследствие незаконченной дифференциации структур нервных центров и систем кровообращения, малой кальцинации и большой эластичности костей черепа, открытых швов между ними.
В последние годы существующее представление о доброкачественности ЗЧМТ у детей существенно изменилось. Предположение о том, что высокая эластичность мозговых сосудов и пластичность детских тканей, как и значительные ликворные пространства, обусловливают быстрое исчезновение коммоционного или контузионного синдрома и обеспечивают благоприятные отдаленные результаты лечения, оказалось мало обоснованным. Это. прежде всего, касается наиболее легких форм ЗЧМТ.
Кажущаяся легкость клинического течения ЗЧМТ у детей не всегда отражает истинную тяжесть органического и функционального поражения мозга. У части больных детей с клиническим симптомокомплексом сотрясения головного мозга имеет место его ушиб различной степени тяжести [Земская А.Г., 1976]. Именно поэтому в диагностике ЗЧМТ у детей необходимо всестороннее комплексное обследование.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

В связи с особенностями морфологических проявлений и клинической картины предложена следующая клиническая классификация ЧМТ у детей [Артарян А.А. и др., 1992]:

• Черепно-мозговая травма легкой степени:
сотрясение головного мозга.
• Черепно-мозговая травма средней степени:
ушиб мозга (легкой и средней степени);
эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга).
• Черепно-мозговая травма тяжелой степени:
ушиб мозга тяжелой степени (очаговые размозжения);
внутричерепные гематомы со сдавленном мозга:
а) ***эпидуральная,***
б) ***субдуральная,***
в) ***внутримозговая;***
внутричерепные гигромы со сдавленном мозга;
диффузное аксональное повреждение мозга.

У детей, как отмечено ранее, острый период при сотрясении головного мозга оказывается значительно короче, чем у взрослых, и составляет до 10 сут. Вместе с тем в этом возрасте могут существенно удлиняться промежуточный (до 6 мес.) и отдаленный (до 1.5-2.5 лет) периоды.

Тяжесть клинических проявлений начального периода ЗЧМТ у детей нарастает с возрастом. Так, у детей грудного возраста, из-за незначительной дифференциации центральной нервной системы отмечается преимущественно бессимптомное течение. У детей раннего возраста ведущим клиническим проявлением начального периода может быть рвота, а у школьников — наиболее часто развивается утрата сознания. С увеличением возраста клинические проявления сотрясения головного мозга приближаются по своему характеру к клинике, наблюдаемой у взрослых. В отличие от взрослых, у детей отмечаются значительная динамичность и волнообразность неврологических симптомов, быстрая смена состояний после ЧМТ. Развившиеся симптомы могут через несколько часов или дней после травмы регрессировать или наоборот появляться, если их не было.

Оценка жалоб и возможность неврологического обследования у детей значительно труднее, чем у взрослых. Обязательно необходимо установить, спит ребенок или находится в бессознательном состоянии.

1. Нарушение сознания у детей при сотрясениях головного мозга развивается примерно в 50 % случаев. Эти расстройства сознания могут быть от легкого кратковременного оглушения до спутанного. Чаще — кратковременное, исчезающее еще до осмотра врача. Необходимо помнить, что нередко констатируют потерю сознания со слов сопровождающих лиц, что не всегда достоверно. Пострадавшие дети старшего возраста вследствие амнезии склонны отрицать или преувеличивать продолжительность потери сознания. Из этого следует вывод о необходимости критической оценки анамнестических данных и выявления объективных признаков изменения сознания: бледность кожных покровов, вялость, сонливость, общая заторможенность, некоторая дезориентация ребенка, разбрасывание конечностей у грудничков. У маленьких детей спонтанные сосательные, жевательные движения (исчезающие при восстановлении или полной утрате сознания) являются достоверными и ранними признаками начальных форм нарушения сознания.

Утрата сознания в момент травмы наблюдается у детей дошкольного и особенно школьного возраста. Степень расстройства сознания у них соответствует выраженности других общемозговых расстройств (головная боль, рвота и др.). Возвращение утраченного сознания проходит через этап нарушенного сознания, что нередко проявляется криком с

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

последующим двигательным беспокойством и речевым возбуждением. В этот период возможность контакта с ребенком отсутствует.

В случаях, когда потеря сознания при ЗЧМТ у детей не развивается, всегда налицо легкие вегетативные нарушения, реже — или только неврологические нарушения, или те и другие.

К различным вегетативным нарушениям у детей относятся:

• бледность, гиперемия или цианоз кожных покровов (особенно лица);
• разлитой красный дермографизм;
• изменения пульса, артериального давления и температуры тела;
• учащение дыхания;
• гипергидроз (общий или частичный);
• олиго- или полиурия.

Поскольку детский организм вообще склонен к вегетативным реакциям, трудно дифференцировать, проявлением чего они являются — следствием ЗЧМТ или первичного поражения межуточного мозга.

В течение первых суток наблюдается лабильность пульса, чаще — тахикардия до 90—150 уд. в минуту (для взрослых она явилась бы непереносимой). Выраженная тахикардия может оставаться на протяжении нескольких суток без последствий для мышцы сердца ребенка. При такой тахикардии снижение артериального давления не обязательно, но иногда возможно падение максимального артериального давления до 60-70 мм рт. ст. Аритмия пульса развивается редко.

Нарушения терморегуляции характерны для начального периода ЗЧМТ. У детей школьного возраста температура тела повышается до субфебрильной, а у детей грудного и ясельного возраста отмечается более выраженное повышение температуры. На фоне субфебрильной температуры возможна гипертермия (39—40°) в течение нескольких дней. В дальнейшем на фоне нормальной температуры могут наблюдаться эпизодические подъемы до 38-39°.

2. Ретроградная амнезия чаще выявляется у школьников, может быть преходящей, с последующим полным восстановлением в памяти событий, предшествующих травме. Как и у взрослых, амнезия свидетельствует об имевшей место потере сознания.

3. Жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, нарушение сна, заикание и т.п.

3.1. *Головная боль* при сотрясении головного мозга по частоте находится на втором месте среди других общемозговых симптомов. Дети грудного возраста от головной боли вскрикивают, плачут при изменении положения головы. У детей более старшего возраста головная боль, как правило, возникает вслед за травмой и носит очаговый (в месте приложения силы) или диффузный характер, имеет умеренную интенсивность и продолжается 1—2сут (при теменной локализации 3—5 дней).

3.2. *Головокружение* встречается реже, чем у взрослых, бывает чаще у школьников и почти всегда сопутствует головной боли. Его проявления нестойкие, усиливаются и возобновляются после быстрого изменения положения головы.

3.3. *Рвота* после сотрясения головного мозга в любом детском возрасте наблюдается сразу или в течение первого часа после травмы, реже — через сутки. Рвота может быть одно- или многократной, у дошкольников и школьников является частым и стойким общемозговым синдромом. Как и у взрослых, рвоты может не быть, а имеется указание только на тошноту.

3.4. У многих детей *нарушается сон.* Они вскрикивают, часто просыпаются, плохо спят ночью, сонливы днем.

3.5. В течение первых и вторых суток после травмы у детей могут быть *речевые нарушения:* уменьшение запаса слов, увеличение количества словозаменителей. Реже у детей развиваются заикание, сосание пальцев, потеря приобретенных навыков, снижение уровня развития (проявления угнетения психики).

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

3.6. *Мышечный тонус* не нарушается, чувствительных выпадений не обнаруживается.
4. Неврологический статус: *нарушения функций черепных нервов* проявляются нерезко, сразу после травмы, на фоне признаков вегетативных расстройств. У детей ясельного возраста очаговые неврологические симптомы встречаются крайне редко, диагностика их достаточно сложная. У детей до трех лет нарушения функций черепных нервов отсутствуют или встречаются очень редко. У них преобладают стволовые нарушения (нарушения вегетативных функций, горизонтальный нистагм, зрачковые расстройства). Эти симптомы нестойки и регрессируют через 1.5—2нед. У детей дошкольного и школьного возраста может выявляться нестойкая недостаточность глазодвигательного нерва (мидриаз, птоз), отводящего нерва (внутреннее одностороннее косоглазие). При поражении III—VI пар черепно-мозговых нервов дети жалуются на двоение предметов перед глазами. Могут выявляться признаки поражения VII и XII пар нервов в виде сглаженности носогубной складки, отклонения кончика языка.
Сухожильные рефлексы сразу или вскоре после травмирования равномерно повышены. Как и у взрослых, может наблюдаться быстро преходящее *двустороннее сужение зрачков* (в остром периоде прогностически является благоприятным признаком) или, наоборот, расширение. Следует помнить, что сужение или расширение зрачков, анизокория без всякого повода наблюдаются у детей и в норме.
4.1. Необходимо учитывать, что возрастные особенности детского организма могут дать физиологическую симптоматику, схожую с симптоматикой сотрясения головного мозга:

- гипертонус мышц, косоглазие и нистагм у детей в возрасте до 1 мес;
- симптом Брудзинского у детей в возрасте до 2 лет;
- симптом Бабинского у детей в возрасте до 3 лет;
- брюшные рефлексы у детей в возрасте от 5 мес до 3 лет;
- нистагм при крайних отведениях глазных яблок, фиксация взора на неблизкое расстояние при резко выраженной врожденной миопии.

5. Оболочечные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига) свидетельствуют о наличии раздражения мозговых оболочек. Они часто сочетаются с кожной гиперестезией. Изолированное выявление симптома Кернига при отсутствии напряжения затылочных мышц расценивается как тонический защитный рефлекс.
6. Изменения на **глазном дне** могут проявляться расширением, извитостью вен сетчатки, перикапиллярным отеком и застойными сосками. Эти изменения встречаются на 2—3-й сутки после травмы, регрессируют к концу первой недели и исчезают к 10—15-му дню с момента травмы; в отдаленном периоде на глазном дне никаких изменений не наблюдается.
7. **Краниография** обязательна при всех формах ЗЧМТ у детей, независимо от возраста и тяжести состояния. Необходимость краниографии обусловлена тем, что в ряде случаев клиническая картина ушиба головного мозга может быть схожей с сотрясением головного мозга (при котором переломы костей черепа отсутствуют) и только выявление повреждений костей черепа позволяет правильно оценить тяжесть имевшейся травмы. Такая картина особенно часто наблюдается в грудном возрасте.
8. Электроэнцефалография (ЭЭГ) при легкой форме черепно-мозговой травмы дает возможность выявлять диффузные общемозговые изменения, которые могут отсутствовать в остром периоде и появляться позже, оставаясь на протяжении 1-2 нед. Очаг изменения биоэлектрической активности мозга регистрируется редко и преимущественно в области травматического воздействия.
9. Эхоэнцефалография (ЭхоЭГ) при сотрясении головного мозга изменений не обнаруживает.
10. Компьютерная томография (КТ) рекомендуется для детей старшей возрастной группы. Параметрические характеристики ее оцениваются как и у взрослых.
11. Повреждения костей черепа и субарахноидальное кровоизлияние, как и у взрослых, не отмечаются.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

12. Давление спинномозговой жидкости обычно нормальное, иногда несколько повышено и крайне редко понижено. **Люмбальная пункция** должна проводиться только в самых необходимых случаях. При этом давление спинномозговой жидкости обычно нормальное или несколько повышено, гипотензия встречается крайне редко.
У детей, по сравнению со взрослыми, после ЗЧМТ происходят более глубокие и продолжительные обменные сдвиги, свидетельствующие об истощении ресурсов основных макроэргических и полифосфорных соединений. Эти расстройства могут в дальнейшем оформляться в астенический синдром (Модель М.М., цит. по [Киселев В.П., Козырев В.А., 1971]).
Исходы легкой ЗЧМТ (при оценке через 3—6—12 мес). У детей главным критерием восстановления или потенциалом к дальнейшему восстановлению может быть способность к обучению. При благоприятном исходе все клинические проявления ЧМТ исчезают и отмечается полное восстановление способности к обучению и прежней степени успеваемости. К хорошему исходу можно отнести и случаи с незначительными, лишь субъективно отмечаемыми изменениями состояния. Дети обнаруживают достигнутую к моменту травмы степень обучаемости, прежнюю степень успеваемости. При этом может быть выявлен легкий астенический синдром.
К вполне удовлетворительному исходу можно отнести случаи, когда имеется умеренная утомляемость с быстрым восстановлением работоспособности после кратковременного отдыха. Может отмечаться легкое снижение успеваемости. Может обнаруживаться умеренно выраженный астенический синдром.

Сотрясение головного мозга в пожилом и старческом возрасте

(стр. 23-25).

Реакция организма на ЗЧМТ у пожилых отличается от реакции больных молодого и среднего возраста. У пожилых преобладают гипоэргические реакции и преимущественно гемодинамические нарушения, в то время как в молодом и среднем возрасте — гиперэргические нарушения с преобладанием нейродинамических сдвигов.
Клиническая картина в остром периоде у детей и у лиц молодого возраста характеризуется выраженными общемозговыми и вегетативными стволово-диэнцефальными расстройствами, тогда как у пожилых и стариков в силу возрастных изменений нервной ткани, сосудов, эндокринных желез отмечается скудность общемозговых и вегетативных расстройств. Однако нарушения, в основном сосудистого характера, могут наступить в любое время и плохо купируются.
В остром периоде пожилые люди при легкой ЧМТ нередко внешне выглядят относительно благополучно в отличие от более молодых, у которых общемозговая симптоматика в этот период выражается более бурно. Это объясняется явлениями торпидности, ареактивности. В то же время очаговая симптоматика у пожилых людей характеризуется большей выраженностью и стойкостью. Нарастание неврологической симптоматики у них может быть постепенным или внезапным, что в большей степени зависит от характера сосудистых реакций.
Первичная утрата сознания при сотрясении головного мозга у пострадавших пожилого и старческого возраста наблюдается значительно реже, чем у молодых.
Выраженная дезориентировка в пространстве и времени, астения, иногда нарушение функций тазовых органов нередко проявляются после перенесенного сотрясения головного мозга, особенно у пострадавших с сопутствующим атеросклерозом мозговых сосудов, гипертонической болезнью.
Ретроградная амнезия у пожилых выявляется в два раза чаще, чем у молодых.
Восстановление сознания, уменьшение астенического синдрома у пострадавших старших возрастных групп более замедленное, чем у лиц молодого и среднего возраста.
Головные боли нередко носят пульсирующий характер, локализуясь в затылочной области, они длятся от 3 до 7 сут., отличаясь значительной интенсивностью у лиц, страдающих гипертонической болезнью. Часты головокружения, обычно системные,

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

обусловленные ослаблением функции вестибулярного аппарата и предшествующей сосудистой недостаточностью в вертеброба-зилярном бассейне. Нередко отмечаются шум в голове и ушах, боли при движениях глазных яблок, ослабление акта конвергенции, нарушения сна.

В неврологическом статусе может выявляться негрубая очаговая симптоматика, исчезающая в течение первой недели после травмы. Эти неврологические нарушения нередко затрудняют диагностику сотрясения головного мозга, склоняя диагностические построения в сторону более тяжелого травматического поражения мозга. В действительности же у ряда пострадавших очаговые неврологические симптомы являются результатом ранее перенесенных заболеваний или их обострением после травмы (динамические нарушения мозгового кровообращения, микроинсульты и т.д.).

Вегетативная патология (потливость, колебания артериального давления, лабильность пульса и т.п.) обычно менее выражена, чем у лиц молодого и среднего возраста.

У пострадавших пожилого и старческого возраста реакция со стороны сосудов сетчатки обычно сочетается с имеющимися склеротическими изменениями, поэтому возникают затруднения в определении степени выраженности ангиопатий и динамики изменений на глазном дне.

Сотрясение головного мозга у лиц этого возраста часто приводит к обострению цереброваскулярной и кардиоваскулярной патологии, переходу компенсированной формы диабета в декомпенсированную, нарастанию выраженности соматической патологии, что удлиняет сроки пребывания больных в лечебных учреждениях [Педаченко Г.А. и др., 1992].

Повреждения костей черепа при сотрясении головного мозга в этом возрасте также отсутствуют, а состав спинномозговой жидкости без существенных изменений. Давление спинномозговой жидкости нередко сниженное (ниже 100 мм вод. ст.).

При клиническом обследовании и судебно-медицинской экспертизе следует иметь в виду, что у пожилых и особенно у лиц старческого возраста часто выявляются "возрастные" особенности неврологического статуса, которые, по крайней мере условно, можно отнести к нормальным.

Сюда включаются ухудшение зрения, слуха, обоняния, вкуса, замедленность движения глазных яблок с ограничением взгляда вверх, конвергенции, миоз, ослабление зрачковых реакций на свет, аккомодация, снижение сухожильных (особенно ахилловых) рефлексов и поверхностных брюшных рефлексов, легкость вызывания рефлексов орального автоматизма, умеренные амиотрофии мышц лица, головы, мелких мышц костей, снижение вибрационной чувствительности, затруднения при выполнении координаторных проб.

Сотрясение головного мозга при алкогольной интоксикации (стр. 26-29).

Довольно часто (в 40-60% случаев) пострадавшие получают ЗЧМТ в состоянии алкогольного опьянения, что нередко вносит своеобразие в ее клиническое течение, значительно затрудняет своевременную диагностику и, как следствие, адекватное лечение. Алкогольная интоксикация, воздействуя на те же звенья патогенетической цепи, что и ЧМТ, может усиливать нарушения, вызванные травмой.

В то же время неврологические проявления при алкогольном опьянении характеризуются наличием мелкоразмашистого горизонтального нистагма, снижением сухожильных и брюшных рефлексов, нарушением статики и координации движений, изменениями со стороны вегетативной нервной системы, т.е. клиника алкогольного опьянения в целом напоминает клинические проявления сотрясения головного мозга.

Наиболее характерными неврологическими проявлениями алкогольного опьянения у лиц, ранее не злоупотреблявших алкоголем, являются мелкоразмашистый горизонтальный нистагм, неустойчивость в простой и усложненной позах Ромберга, промахивание при пальценосовой пробе. Указанные изменения появляются через 1-2 ч. и исчезают через 4 ч. после приема этанола [Лукачер Г.Я. и др., 1983].

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

При алкогольной интоксикации за счет отека мозговых оболочек могут выявляться и менингеальные симптомы.
Ориентировочные клинические проявления острого отравления этанолом в зависимости от уровня его в крови показаны в табл. 1.
При концентрации этанола в крови свыше 1.5‰ не вызываются брюшные рефлексы, свыше 2.5‰ — исчезают сухожильные рефлексы и болевая реакция, а при 3‰ и выше — угнетаются зрачковые и корнеальные рефлексы.
Восстановление рефлекторной сферы по мере уменьшения концентрации этанола в крови происходит в обратном порядке.
При содержании этанола в крови свыше 1.5-2‰, как правило, маскируются симптомы органического поражения головного мозга.

Таблица 1.
Клинические признаки острого отравления алкоголем (по Н.В. Верещагину и др. [1989]).

Симптомы	Уровень алкоголя в крови, г/л (‰)
Эйфория, атаксия, болтливость, гипалгезия	0.25-1
Шумливость, неправильное поведение, гиперемия кожных покровов, атаксия, нистагм, дизартрия	1-2
Тошнота, рвота, сонливость, диплопия, широкие, вяло реагирующие зрачки, выраженная атаксия	2-3
Гипотермия, холодный пот, сопор, выраженная дизартрия, общая анестезия, хрипящее дыхание, гиповентиляция, кома	Более 3

Клиническое течение сотрясения головного мозга при алкогольной интоксикации характеризуется более выраженным и длительным нарушением сознания, зависящим от степени интоксикации. Сознание может быть угнетено до оглушения с выраженным психомоторным возбуждением, до сопора и даже умеренной комы.
При сотрясении мозга на фоне алкогольной интоксикации в два раза чаще бывает ретро- и конградная амнезия, реже головная боль, которая появляется после элиминации этанола (через 6-18 ч). Тогда же отмечаются жалобы на головокружение, слабость, повышенную утомляемость. Определяются выраженные вегетативные, вестибулярные нарушения, нарушения конвергенции, болезненность при крайних отведениях глазных яблок, горизонтальный нистагм. Эти нарушения более выражены и стойки, чем у трезвых с сотрясением головного мозга.
Если нарушения, отмечаемые при сотрясении головного мозга, нормализуются после травмы на первой или второй неделе, то при наличии алкогольной интоксикации в момент получения травмы — иногда на третьей неделе.
Хронический алкоголизм, характеризующийся длительной интоксикацией алкоголем, вызывает поражения различных органов и систем, что существенно изменяет клинические проявления получаемой на этом фоне ЧМТ, усложняет диагностику и лечение пострадавших. Развивающиеся при хроническом алкоголизме симптомы энцефалопатии, полинейропатии могут ошибочно трактоваться как результат травматического поражения мозга.
Сотрясение головного мозга при хроническом алкоголизме отличается полиморфизмом клинических симптомов, проявляющихся обычно по выходе из острой алкогольной интоксикации (выраженный амнестический синдром, вестибулярные нарушения,

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

астенический синдром, вегетососудистые нарушения, периодически психомоторное возбуждение и др.). Критическое отношение к своему состоянию у больных снижено. На 2-5-е сутки проявляется абстинентный синдром [Полищук Н.Е., Ромоданов А.П., 1994].
Таким образом, приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что диагноз сотрясения головного мозга может быть обоснован не только клиническими данными — неврологическими, офтальмологическими, отоневрологическими, установленными в динамике наблюдения за больными с ЧМТ, но и лабораторными данными и результатами инструментальных методов обследования.

Как уже было отмечено, временная протяженность острого периода при сотрясении головного мозга обычно не превышает 1-2 нед. Сроки пребывания в стационаре ограничиваются 7-10 сут. За этот период, помимо осуществления курса лечебных мероприятий, проводят динамическое наблюдение за больными, так как под видом сотрясения головного мозга может протекать компенсированная фаза его сдавления внутричерепной (обычно эпидуральной) гематомой ("светлый промежуток"). Именно это обстоятельство в значительной мере определяет необходимость госпитализации больных с сотрясением головного мозга [Карахан В.Б., Лихтерман Л.Б., 1994; Карахан В.Б., 1995].
В течение первой, реже — второй недели стационарного лечения клинические симптомы исчезают, состояние нормализуется, не оставляя заметных последствий.

Однако при неблагоприятном фоне (пожилой возраст, хронический алкоголизм, функциональные расстройства нервной системы, тяжелые хронические заболевания, повторные ЧМТ, вестибулопатия и др.) клиническое течение травмы может быть более затяжным, особенно при несоблюдении лечебно-охранительного режима.

Считается, что минимальные сроки стационарного лечения в остром периоде сотрясения головного мозга — не менее 2 нед., а общая продолжительность временной нетрудоспособности должна составлять не менее 4-5 нед. [Леонович Л.Л., 1990; Боева Е.М., 1994]. Однако анализ медицинских документов и литературных данных показывает, что общая временная нетрудоспособность колеблется от 2 до 4 нед., составляя в большинстве случаев 2-3 нед. Более длительное лечение в ряде случаев, за редким исключением, объясняется указанным выше неблагоприятным фоном, поздней госпитализацией, а также ошибочной клинической диагностикой, когда под видом сотрясения головного мозга длительное время лечат шейный остеохондроз, цереброваскулярную и другие патологии.

В последнее время участились также случаи лечения больных с сотрясением головного мозга только в амбулаторных условиях, что, несомненно, сказывается на сроках временной нетрудоспособности.

При судебно-медицинской оценке тяжести вреда здоровью в случаях сотрясения головного мозга, подтвержденного объективными клиническими признаками и результатами лабораторно-инструментальных методов обследования, в соответствии с "Правилами судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью" (М., 1996) в основу должен быть положен главный квалифицирующий признак — длительность расстройства здоровья.

Глава 2

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ (стр. 30-36).

Согласно современным представлениям, отдаленные последствия ЗЧМТ — состояния полифакторные. На формировании клинических проявлений, их течении, степени компенсации и социальной дезадаптации больных сказываются выраженность и локализация патоморфологических изменений, удельный вес патологии неспецифических структур, соотношения очагово-органических и нейродинамических расстройств, выраженность и структура связанных с травмой цереброваскулярных нарушений, генетические факторы, соматическое состояние больных, преморбидные особенности и морбидные изменения их личности, возраст больных, социальные и многие другие

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

факторы. Поэтому неудивительно, что между степенью тяжести перенесенной ЗЧМТ и состоянием больных на отдаленных этапах заболевания нет прямой зависимости.
Больные при легких ЗЧМТ нередко даже не обращаются за медицинской помощью, либо наблюдаются в течение непродолжительного времени, после чего в большинстве случаев приступают к работе. Между тем и после таких травм, несмотря на их кажущуюся легкость, на многие годы у пострадавших могут сохраняться изменения со стороны мозговых оболочек, артерий и вен, недостаточность функций вегетативных и неспецифических структур, которые со временем все больше сказываются на адаптационных возможностях больных, приводят к их социальной дезадаптации и даже инвалидизации. К тому же легкие ЗЧМТ становятся еще и факторами риска гипертонической болезни, церебрального атеросклероза, ускоряют развитие и утяжеляют течение многих других соматических и неврологических заболеваний.
В последнее время появляются также данные о том, что после сотрясения головного мозга, как и после ушибов мозга, могут формироваться церебральные арахноидиты различной локализации, часто сопровождающиеся нарушением ликвороциркуляции и гидроцефалиями [Корниенко В.Н. и др., 1987; Попелян-ский Я.Ю., 1989].
В повседневной клинической и судебно-медицинской практике приходится встречаться с такими понятиями отдаленных последствий сотрясения головного мозга, как *синдром вегетативной дистонии и посткоммоционный синдром*.

Синдром вегетативной дистонии (стр. 31-32).

Синдром вегетативной дистонии (СВД) включает в себя проявления всех форм нарушения вегетативной регуляции. В последние годы термину "синдром вегетативной дистонии" отдается предпочтение перед термином "нейроциркуляторная дистония", так как он является составной частью общего СВД и, как правило, сочетается с нарушением вегетативной регуляции и других висцеральных систем, сосудов, имеет общую со всеми формами вегетативной дистонии природу.
СВД не является нозологической формой и лишь синдро-мально отражает наличие конституциональной или приобретенной вегетативной дисфункции.
Можно выделить 8 факторов, вызывающих вегетативные нарушения [Вейн А.М., 1991, 1995].
1. Синдром вегетативной дистонии конституциональной природы. Обычно проявляется с раннего детства и характеризуется нестойкостью, лабильностью вегетативных параметров.
2. Синдром вегетативной дистонии, возникающий на фоне эндокринных перестроек в организме. Проявляется в период пубертата и климакса.
3. Синдром вегетативной дистонии при первичных поражениях висцеральных органов. К их числу относятся, например, желчно-каменная болезнь, хронический панкреатит, диафрагмальная грыжа, хронический аппендицит, мочекаменная болезнь.
4. Синдром вегетативной дистонии при первичных заболеваниях периферических эндокринных желез (щитовидной железы, надпочечников, яичников).
5. Аллергия — одна из причин возникновения вегетативных нарушений.
6. Синдром вегетативной дистонии при патологии сегментарной вегетативной нервной системы.
7. Синдром вегетативной дистонии при органическом поражении головного мозга. Практически всегда при любых формах церебральной патологии возникают вегетативные нарушения, однако они выражены наиболее ярко при поражении глубинных систем мозга (мозгового ствола, гипоталамуса и ринэнцефалона), являющихся важными структурными звеньями лимбико-ретикулярного комплекса.
8. Неврозы. Чаще других причин являются фактором, вызы-зывающим вегетативные нарушения.
Основные причины и клинические проявления СВД, ранее определяемого как "вегетососудистая дистония", представлены в табл. 2.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Уже в остром периоде сотрясения головного мозга наблюдаются вегетативные сдвиги. В промежуточном периоде (до 2 мес после острого периода ЗЧМТ) формируется новая форма организации церебральных функций, которая в одних случаях может оказаться достаточной для обеспечения компенсированного состояния пострадавших, а в других — значительно ранимой, функционально неполноценной, что в сочетании с различными неблагоприятными экзогенными и эндогенными факторами создает предпосылки для формирования отдаленных последствий. При легкой ЧМТ (при сотрясении головного мозга в том числе) такими последствиями в отдаленном периоде являются посттравматические вегетативные дисфункции, обычно обозначаемые как СВД. Последний по своей структуре является психовегетативным, так как в нем часты и выражены психопатологические (особенно эмоциональные) нарушения, относящиеся к пограничным нервно-психическим расстройствам. Посттравматические вегетативные дисфункции усугубляются еще и фактором эмоционального стресса.

Проявления посттравматических вегетативных дисфункций, развившихся после перенесенного сотрясения головного мозга, в настоящее время рассматриваются как *посткоммоционный синдром.*

Посткоммоционный синдром (стр. 32-36).

Посткоммоционный синдром **(ИКС)** чаще всего характеризуется вегетососудистыми и вегетовисцеральными вариантами СВД и проявляется психовегетативно-соматическими расстройствами.

Таблица 2. Вегетососудистая дистония. Основные причины и клинические проявления (по Л.И. Сандршайло [1988]).

У взрослых ПКС отличается упорными жалобами на головную боль различного характера, головокружением, повышенной раздражительностью, быстрой утомляемостью, ухудшением памяти, снижением внимания, нарушениями сна, лабильным артериальным давлением, светобоязнью. Могут наблюдаться явления астенизации. Однако выраженность жалоб не коррелирует ни с неврологическим статусом и клинической формой ЧМТ в остром периоде (сотрясение, ушиб мозга), ни со сроками давности травмы, ни с объемом оказанной медицинской помощи.

Клиническое течение посттравматических вегетативных дисфункций может быть относительно перманентным или пароксизмальным. В целом их проявления непостоянны

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

и изменчивы. Они возникают, усугубляются либо трансформируются в связи с физическими и эмоциональными нагрузками, значительными метеоколебаниями, суточной периодикой, изменением сезонных ритмов, а также под влиянием интеркурентных инфекционно-соматических заболеваний, нарушений сна, менструального цикла и т.д.

Пароксизмальные (кризовые) состояния могут быть разной направленности. При симпатоадреналовых пароксизмах среди клинических проявлений доминируют интенсивные головные боли, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, повышение артериального давления, отмечаются побледнение кожных покровов, ознобоподобное дрожание, полиурия. При вагоинсулярной (парасимпатической) направленности пароксизмов больные жалуются на чувство тяжести в голове, общую слабость, головокружение, страх, отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, гипергидроз, дизурия. В большинстве случаев пароксизмы протекают по смешанному типу и соответственно клинические проявления их носят комбинированный характер.

Облигатными для посттравматической вегетативной дисфункции являются нарушения вегетативного тонуса, реактивности, вегетативного обеспечения деятельности.

Давно замечено, что у больных при неотягощенном психоанамнезе психовегетативные расстройства выражены меньше, чем у лиц, перенесших детские психотравмы, актуальные психотравмы, эмоциональный стресс в период травмы.

Существенно, что, помимо травматического процесса, влияющего на мозговой гомеостаз, важны эмоционально-личностные изменения, имевшиеся в преморбиде или возникшие после травмы. Они в большей степени определяют выраженность психовегетативных расстройств [Соловьева А.Д., 1991].

ПКС обычно проходит самопроизвольно, однако иногда затягивается на несколько лет (особенно если травма послужила предметом длительного судебного разбирательства). В развитии этого синдрома большую роль играют ***психогенные факторы*** — например, опасения, что произошло серьезное повреждение мозга. В то же время у небольшой части больных с ПКС при компьютерной томографии неожиданно выявляют очаговые изменения [Хайер Д., 1997]. Последние, как правило, увязываются с нераспознанными в остром периоде ушибами головного мозга, которые в последующем организуются.

Однако следует подчеркнуть, что с механизмами сотрясения могут быть связаны не только нейродинамические, преходящие нарушения церебральных функций, но нередко и последующие более стабильные вегетотрофические, органические изменения.

Первоначально функциональные, обратимые нарушения вегетативных функций, если они не копированы в результате неправильной организации неотложной помощи, последующего лечения, неправильной ориентации пострадавших в отношении режима быта, труда и др., постепенно перерастают в вегетотрофические, органические в форме лептоменингитов, хориоэпендиматитов и других органических изменений, которые проявляются в отдаленном периоде ЧМТ [Волошин П. В., Шогам И.И., 1990].

ПКС может развиваться у пострадавших, которые были нормально адаптированы к жизни до получения травмы, однако несомненно имеется определенная зависимость этого осложнения от различных преморбидных факторов: возраста, состояния здоровья, психологического статуса (депрессия, невроз и т.д.), экономических, социальных и семейных проблем.

Иногда сами врачи провоцируют развитие этого синдрома, придавая травме головы особое значение, ожидая серьезных осложнений и оберегая пострадавших от выполнения ими повседневных обязанностей в течение продолжительного времени.

При заинтересованности пострадавших возможна симуляция расстройств в целях получения какой-либо компенсации.

ПКС в большей степени является психологической проблемой и поэтому судебно-медицинской оценке не подлежит [Пиголкина Е.Ю., Горелкина М.Г., 1997].

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

У детей спустя 3-6 мес. после перенесенной легкой ЧМТ встречаются симптомы травматической церебростении, которая проявляется в виде быстрой утомляемости, раздражительности, эмоциональной лабильности, склонности к обморокам, вегетативных явлений (гипергидроз, тахикардия, колебания температуры тела), нарушения сна (бессонница, трудное засыпание, беспокойный сон со сновидениями), головных болей, вестибулопатии (головокружение, непереносимость езды на транспорте, шум в ушах), неустойчивости внимания, снижения успеваемости [Колпащиков Е.Г., Колыш Л.Б., 1988]. Значительную роль в течении и формировании у детей остаточных явлений играют перинатальная патология, повторные травмы, различные интеркурентные заболевания и отсутствие адекватного лечения и режима.
У детей с генетически обусловленными и приобретенными повреждениями ЦНС и других систем организма вследствие особенностей патофизиологических реакций организма на ЧМТ временная протяженность отдаленного периода течения травматической болезни может принять прогредиентный характер [Артарян А.А. и др., 1990].
Таким образом, если в отдаленном периоде сотрясения головного мозга инструментальным обследованием выявляются очаговые изменения головного мозга, а при клиническом обследовании обнаруживаются очаговые неврологические симптомы (в виде сглаженности носогубной складки, девиации языка, нистагма и др.) при исключении предшествующих ЧМТ заболеваний нервной системы, то это является основанием для определения величины стойкой утраты общей трудоспособности.
Посткоммоционный синдром, обычно проявляющийся в форме психовегетативных расстройств и, как правило, зависящий от многочисленных экзогенных и эндогенных факторов, при определении тяжести вреда здоровью судебно-медицинской оценке не подлежит.

Глава 3

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (стр. 37-55).

В клинической и судебно-медицинской практике довольно часто приходится проводить дифференциальный диагноз сотрясения головного мозга с ***ушибом мозга легкой степени, шейным остеохондрозом, дисциркуляторной энцефалопатией*** и другой патологией.

Ушиб головного мозга легкой степени (стр. 37-47).

Ушиб головного мозга легкой степени отмечается у 10-15 % пострадавших с ЧМТ. Сотрясение головного мозга и ушиб мозга легкой степени значительно различаются своими патоморфологическими проявлениями. Если при сотрясении головного мозга макроскопические изменения отсутствуют, то при ушибе мозга легкой степени они характеризуются наличием одиночных или сгруппированных точечных или полосчатых, местами сливающихся кровоизлияний, занимающих одну-две извилины, при анатомической сохранности ткани мозга и мягких мозговых оболочек. Кровоизлияния обычно располагаются в поверхностных и средних слоях коры на выпуклой части извилин. Возможно сочетание с ограниченным субарахноидальным кровоизлиянием.
При микроскопических исследованиях кровоизлияния в коре представляются плотной массой эритроцитов. В перифокальной зоне наблюдается выраженная пролиферация астроцитов и олигодендроглиоцитов с признаками резорбции излившейся крови макрофагами. Как правило, отмечается нейроэктодермальный тип организации очага повреждения с формированием ограниченного глиоза [Ромодановский П.О., 1996].
Уже через несколько часов после травмы очаг ушиба несколько западает, а прилежащие интактные участки мозговой ткани выбухают вследствие нарастания отека мозга, который обычно бывает только локальным [Касумова С.Ю., 1994].
Временная протяженность острого периода ушиба мозга легкой степени — до 3 нед., промежуточного — до 2 мес., отдаленного при клиническом выздоровлении — до 2 лет, а при прогредиентном течении — не ограничена.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Ушиб мозга легкой степени в клиническом отношении характеризуется выключением сознания от нескольких минут до нескольких десятков минут, легкой очаговой неврологической симптоматикой и минимальными нарушениями витальных функций. В отличие от сотрясения мозга, возможны переломы костей черепа, повышение давления спинномозговой жидкости и субарахноидальное кровоизлияние.
Сознание возвращается более замедленно. По его восстановлении типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту и др. Наблюдается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота, иногда повторная, но может быть и многократная. Жизненно важные функции обычно без выраженных нарушений. Могут встречаться умеренные брадикардия или тахикардия, иногда — артериальная гипертензия. Дыхание, а также температура тела без существенных отклонений.
Неврологическая симптоматика обычно мягкая (клоничес-кий нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, менингеальные симптомы) и регрессирует в течение 2-3 нед.
У больных наблюдается весьма выраженный и стойкий ***симптом Маринеску-Радовича.*** В отличие от сотрясения мозга, при его ушибе этот симптом двусторонний и часто сочетается с ***ротовым рефлексом Бехтерева.*** Кроме того, в таких случаях, даже при отсутствии каких-либо других стопных патологических рефлексов, вызывается болевая группа рефлексов, и в первую очередь симптомы Гордона и Оппенгейма.
Изменения на глазном дне при ушибе мозга легкой степени, как и при сотрясении мозга, могут характеризоваться признаками ангиопатии. Однако в случаях сочетания ушиба мозга с субарахноидальным кровоизлиянием на глазном дне могут обнаруживаться кровоизлияния по ходу сосудов, преимущественно расширенных вен, недалеко от диска зрительного нерва.
При ушибах мозга легкой степени, сочетающихся с переломами мозгового черепа, наблюдается некоторая тенденция к увеличению в количественном отношении таких симптомов, как головная боль, потеря сознания (со слов самого потерпевшего), головокружение, снижение слуха и шум в ушах, менингеальные явления, ликворная гипертензия, застойный сосок зрительного нерва, ретроградная амнезия, горизонтальный нистагм, асимметрия сухожильных и брюшных рефлексов, двигательное возбуждение, эйфория, отсутствие критики, изменения ЭЭГ, лейкоцитоз и т.д. Вместе с тем при "чистых" контузиях головного мозга (без повреждения черепа) чаще отмечаются жалобы на чувство тошноты, болезненность движений глазных яблок, двоение, рвота, тремор пальцев рук, неустойчивость в позе Ромберга, повышение сухожильных рефлексов, снижение брюшных рефлексов, анизокория, сглаженность носогубной складки, нейтрофилез и т.д. [Колпащиков Е.Г. и др., 1989].
Дифференцировать сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени у детей на основании общеизвестных симптомов не всегда возможно, особенно у детей грудного возраста и, в первую очередь при повреждении правого полушария, вследствие того что ушиб головного мозга в этой возрастной группе может протекать без определенных очаговых клинических симптомов. При обследовании травмированных детей имеет значение не отдельно взятый неврологический симптом, а их комбинация и, особенно, динамика.
У детей временная протяженность острого периода ушиба мозга легкой степени составляет 15-20 сут. Вместе с тем существенно удлиняется промежуточный период до 1-1.5 лет, а временная протяженность отдаленного периода при клиническом выздоровлении — до 2.5 лет.
У детей грудного и раннего возраста клиническая картина ушиба мозга легкой степени складывается из общемозговых и стволовых симптомов. Потеря сознания кратковременна (несколько секунд, минут), нередко отсутствует. Непосредственно после травмы наблюдается бледность кожных покровов, кратковременное беспокойство, переходящее в вялость, сонливость; более резко, чем при сотрясении, выражены диспептические

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

расстройства в виде анорексии, поноса, частых срыгиваний, рвоты. Имеют место диффузное снижение мышечного тонуса с оживлением или снижением сухожильных рефлексов, спонтанный горизонтальный нистагм. Выявляется асимметрия двигательной активности в конечностях.
У детей дошкольного и школьного возрастов ушибы мозга легкой степени приводят к более отчетливым клиническим проявлениям. Более чем в одной трети наблюдений имеют место утрата сознания, головокружение, спонтанный горизонтальный нистагм. Более четко определяются очаговые неврологические симптомы в виде гемисиндрома с центральным параличом VII и XII черепных нервов, изменением мышечного тонуса, повышением сухожильных рефлексов, патологическими рефлексами, выявляется асимметрия оптокинетического нистагма. При офтальмо-неврологическом обследовании отмечаются сосудистые изменения в виде расширения или сужения артерий на глазном дне. Давление спинномозговой жидкости и ее состав чаще нормальны.
Примерно в десятой части случаев отмечается субарахноидальное кровоизлияние, которое протекает без выраженных менингеальных симптомов.
Наличие перелома костей свода черепа свидетельствует об ушибе головного мозга даже при общем удовлетворительном состоянии детей, отсутствии потери сознания в момент травмы и очаговой неврологической симптоматики.
Минимальные сроки стационарного лечения больных в остром периоде ушиба мозга легкой степени составляют 3-4 нед. а общая продолжительность временной нетрудоспособности 1.5-2 мес.
При ушибе мозга легкой степени очаговое повреждение мозговой ткани, как правило, сочетается с теми же функциональными сдвигами, которые наблюдаются при сотрясении мозга, а участки повреждения часто располагаются в зонах, выпадение функций которых не дает отчетливой неврологической симптоматики (полюсно-базальные отделы лобных и височных долей). В этой связи клинические критерии сотрясения и ушиба мозга легкой степени в остром периоде ЗЧМТ иногда относительно нечеткие, что предопределяет динамическое наблюдение за такими больными с применением параклинических методов обследования. В табл. 3 отражены основные дифференциально-диагностические критерии сотрясения и ушиба головного мозга легкой степени, основанные на параклинических методах обследования.

Таблица 3.
Дифференциально-диагностические параклинические критерии сотрясения и ушиба мозга легкой степени.

Метод исследования	Сотрясение головного мозга	Ушиб мозга легкой степени
Краниография	Переломы костей черепа отсутствуют	Переломы костей черепа возможны
Люмбальные пункции	Субарахноидальное кровоизлияние не наблюдается	Субарахноидальное кровоизлияние может наблюдаться
Эхо-энцефалография	Смещение срединных структур мозга (М-эхо) не превышает физиологических отклонений (до 2 мм)	Смещение М-эхо-сигнала в сторону интактного полушария может составлять 2-5 мм с постепенным нарастанием к 4-м суткам и имеет тенденцию к

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

		регрессу в течение 1-3 нед. В зоне ушиба мозга могут регистрироваться пикоподобные сигналы, обусловленные отражением ультразвука от мелких очаговых кровоизлияний
Компьютерная томография	В большинстве случаев не обнаруживает отклонений в состоянии вещества мозга (плотность серого и белого вещества в пределах нормы, соответственно 33-45 и 29-36 Н) и ликворосодержащих внутричерепных пространств. Однако могут встречаться признаки уменьшения или увеличения объема ликворных пространств	Характеризуется ограниченной зоной пониженной плотности вещества мозга, средние величины которой близки томоденситометрическим показателям отека мозга и варьируют от 18 до 28 Н. Умеренный объемный эффект в виде сужения ликворных пространств

Ушибы головного мозга легкой степени нередко сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием. Оно проявляется тоническими менингеальными симптомами (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.), ациклической лихорадкой, выраженным болевым синдромом, прежде всего в лобно-орбитальной области. В последующем характерна преимущественная боль в пояснице (раздражение корешков конского хвоста скапливающейся в люмбальном мешке распадающейся кровью).

Иногда даже при массивном субарахноидальном кровоизлиянии менингеальные симптомы почти или совсем не распознаются (чаще у лиц, больных хроническим алкоголизмом) [Карахан В.Б., 1995; и др.].

У большинства больных с субарахноидальным кровоизлиянием травматической этиологии наблюдаются вегетативные нарушения в виде резкой бледности кожных покровов лица, гипергидроза, колебаний артериального давления и иногда его асимметрии, колебаний температуры тела от субфебрильной до отчетливой гипертермии (40°С), похолодания и акроцианоза конечностей, изменений пульса (тахи- и брадикардия) и дыхания, наличия асимметрии кожной температуры и ряда других признаков [Самойлов В.И., 1990].

Ушиб мозга легкой степени с незначительным субарахноидальным кровоизлиянием характеризуется кратковременным нарушением сознания, незначительно выраженными и кратковременными общемозговыми и очаговыми симптомами, умеренно выраженными менингеальными симптомами и незначительной примесью крови в ликворе.

Цвет ликвора коррелирует с содержанием в нем эритроцитов (табл.4).

Таблица 4.

Соотношение цвета ликвора и количества эритроцитов при субарахноидальном кровоизлиянии
(по И.Н. Вяльцевой [1967]; В.И. Самойлову [1990]).

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Цвет ликвора	Количество эритроцитов	
	Традиционная система (в 1 мкл)	СИ
Сероватый	500 — 1 тыс.	0,5-1,0х10^9/л
Серовато-розовый	2 тыс. — 8 тыс.	2-8х10^9/л
Розоватый	10 тыс. — 20 тыс.	10-20х 10^9/л
Розовый	20 тыс. — 50 тыс.	20-50х 10^9/л
Кровянистый	50 тыс. — 150 тыс.	50-150х 10^9/л
Кровавый	150 тыс. — 1 млн.	150-1000х 10^9/л
Вид крови	от 1 млн. и выше	1,0х10^{12}/л

Однако эти изменения ликвора могут иметь место и при случайной примеси крови в результате ранения кровеносного сосуда при люмбальной пункции. Дифференциально-диагностические критерии, позволяющие отличать субарахноидальное кровоизлияние от случайной ("путевой") примеси крови в ликворе, суммированы в табл. 5.

Таблица 5.
Дифференциально-диагностические критерии субарахноидального кровоизлияния и случайной ("путевой") примеси крови в ликворе (по В.И. Самойлову [1990]).

Критерии ликвора	Источник кровотечения	
	Субарахноидальное кровоизлияние	Случайная примесь ("путевая кровь")
Давление	Повышено	Нормальное
Разница в интенсивности окрашивания первых и после дующих порций	Отсутствует: все порции ликвора имеют одинаковую равно мерную окраску	Имеется: первые порции имеют более интенсивное окрашивание
Наличие ксантохромии после центрифугирования или отстаивания	+	—
Наличие в осадке свежих эритроцитов	+	—
Наличие "выщелоченных" эритроцитов	+	—
Сочетание эритроцитов	+	—

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

с цитозом и гиперальбуминозом		
Макрофаги	+	—
Кристаллы гемосидерина	+	—

Помимо эритроцитов, уже в 1-е сутки при субарахноидальном кровоизлиянии в ликворе больных обнаруживается также ксантохромная окраска *(ксантохромия)* — желтое окрашивание, обусловленное наличием в ликворе продуктов распада гемоглобина эритроцитов (билирубина и др.), — имеющая немаловажное значение для диагностики субарахноидального кровоизлияния и дифференциации последнего от сопутствующей артифициальной примеси крови.

Интенсивность ксантохромии при субарахноидальном кровоизлиянии на 2-4-е сутки нарастает, что связывают с распадом части эритроцитов, поступивших в ликвор Щветанова Е.М., 1986; и др.].

Обычно ксантохромия исчезает через 1-2 нед., а иногда и к концу 3-4-й недели после ЧМТ, особенно при массивном субарахноидальном кровоизлиянии.

При неизмененном макро- и микроскопическом составе ликвора следует также проводить биохимическое исследование его на билирубин — так называемый *"ликворный билирубиновый тест"*. Это связано с тем, что билирубин — продукт распада гемоглобина — в ликворе сохраняется более длительное время, чем эритроциты, иногда до 2-10 мес. после травмы [Вяльцева И.Н., 1967]. Особенно важно это исследование в случаях позднего обращения больных в лечебные учреждения или при повторной ЧМТ.

Исследование ликвора на билирубин уточняет клиническую и судебно-медицинскую диагностику в плане наличия и тяжести ЧМТ, особенно в поздние сроки обращения пострадавших [Кунявский Э.Б. и др., 1977].

При направлении больного с подозрением на ЧМТ на клиническое обследование желательно, чтобы судебно-медицинский эксперт указывал также на необходимость исследования ликвора на билирубин.

В дифференциальной диагностике легких форм ЧМТ в качестве дополнительных тестов можно использовать ряд иммунологических показателей.

Так, если для сотрясения головного мозга в 1-е сутки после травмы характерны снижение количества супрессорно-киллерных лимфоцитов и снижение Т- и В-лимфоцитов не менее чем на 35%, то для ушибов головного мозга легкой степени с 1-х по 5-е сутки — повышение активности спонтанных и индометацинчувствительных супрессоров, резкое увеличение титра антител к нейроспецифической енолазе (НСЕ) [Руденко В.А. и др., 1990].

При отсутствии специальных диагностических инструментальных и лабораторных методов (в частности, в условиях районной или участковой больницы) или при негативных результатах обследования возможно применение вычислительного метода [Колпащиков Е.Г. и др., 1987]. Метод может существенно расширить диагностические возможности лечащего врача, а также судебно-медицинского эксперта, квалифицирующего степень тяжести ЧМТ по медицинским документам (табл. 6).

Таблина 6.

Диагностика сотрясения и ушиба головного мозга (по Е.Г. Колпащикову и др. [1987]).

Код	Клинические признаки и их градации	Диагностические весы

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

1	2	3
X_1	Кровотечение:	
	нет	+ 1
	из носа	– 3
	изо рта	– 5
	из уха	– 7
X_2	Состояние сознания:	
	ясное	+ 1
	оглушение умеренное	– 10
	оглушение глубокое	– 9
X_3	Головная боль:	
	нет	– 1
	есть	0
X_4	Рвота:	
	нет	0
	есть	+ 1
X_5	Частота дыхания в минуту:	
	14-20	0
	21-30	– 3
	31-40	– 2
X_6	Частота пульса в минуту:	
	40-50	– 5
	51-59	– 3
	60-80	– 1
	81-100	+ 3
	101-120	+ 6

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

X_7	Артериальное давление, мм рт. ст.:	
	91/51 — 109/59	+ 1
	110/60 — 140/80	0
	141/81 — 179/99	– 1
	180/100 — 219/119	– 3
	более 220/120	– 2
X_8	Корнеальные рефлексы:	
	нет нарушений	+ 1
	снижены с одной стороны	– 9
	снижены с обеих сторон	– 4
	отсутствуют с одной стороны	– 5
	отсутствуют с обеих сторон	0
X_9	Состояние зрачков:	
	нет нарушений	+ 1
	незначительно расширены с одной стороны	– 6
	значительно расширены с одной стороны	– 10
X_{10}	Нистагм:	
	нет	+ 1
	есть	– 7
X_{11}	Поражение лицевого нерва:	
	нет	+ 2
	периферическое	+ 3
	центральное	– 4

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

X_{12}	Сухожильные рефлексы:	
	отсутствуют	– 2
	снижены с обеих сторон	0
	нет нарушений	+ 4
	повышены в руке с одной стороны	– 3
	повышены в ноге с одной стороны	– 3
	повышены в руке и ноге с одной стороны	– 6
	повышены с обеих сторон	0
X_{13}	Брюшные рефлексы:	
	нет нарушений	+ 2
	снижены с одной стороны	– 2
	снижены с обеих сторон	0
	отсутствуют с одной стороны	– 2
	отсутствуют с обеих сторон	– 3
X_{14}	Патологические рефлексы:	
	нет	0
	есть	– 2
X_{15}	Парезы конечностей:	
	нет	0
	есть	– 10
X_{16}	Ригидность затылочных мышц:	
	Нет	+ 1

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

	Есть	– 5
X_{17}	Симптом Кернига:	
	Нет	+ 1
	Есть	– 5
X_{18}	Речевые нарушения:	
	Нет	0
	Есть	– 5
	Диагностическая сумма:	(?)

Пороговые значения. Если математическая сумма (Д) будет больше (или равна) +7, то у потерпевшего имеется сотрясение головного мозга, если меньше (или равна) —7, то определяется ушиб головного мозга легкой степени, при —7<Д<+7 требуется дальнейшее динамическое наблюдение за пострадавшим.

Одним из основных требований к использованию приведенной таблицы является обязательное выявление всех указанных признаков, которые должны быть тщательно изучены лечащим врачом при клиническом обследовании пострадавшего с ЗЧМТ. При отсутствии данных хотя бы об одном признаке, на котором не фиксировалось внимание врача при обследовании больного, судебно-медицинскому эксперту следует добиться, чтобы признак был подтвержден или полностью исключен.

Приведенный вычислительный диагностический метод ни в коей мере не заменяет известного клинического метода обследования потерпевших с ЗЧМТ и не противопоставляется ему.

Шейный остеохондроз (стр. 47-53).

Одним из самых частых заболеваний, с которыми в клинической и судебно-медицинской практике приходится дифференцировать сотрясение головного мозга, является *шейный остеохондроз,* который может иметь сходные с сотрясением мозга клинические проявления.

При клинической оценке следует учесть некоторые существенные анатомические особенности шейного отдела позвоночника.

Во-первых, I и II шейные позвонки значительно отличаются от остальных позвонков. Они соединяются без посредства диска, здесь преобладают вращательные движения.

Существенное клиническое значение имеют аномалии краниовертебрального перехода. Например, при высоком стоянии зуба II шейного позвонка (аксис, осевой позвонок) его верхушка вдается в большое затылочное отверстие выше плоскости этого отверстия, из-за чего мозговой ствол здесь перегибается через зуб, растягивается. При неблагоприятных обстоятельствах (гипермобильность, ишемия) возможно возникновение стволовых, спинальных, корешковых нарушений.

Во-вторых, поперечные отростки шейных позвонков имеют поперечные отверстия, через которые проходят позвоночные артерии. Передние и задние бугорки этих отростков хорошо определяются в боковой проекции и, следовательно, на рентгеновском снимке нетрудно определить ход позвоночных артерий.

В-третьих, смежные тела III шейного позвонка и позвонков, расположенных ниже, не полностью отделены друг от друга диском. В заднебоковых отделах тела позвонков вытянуты вверх в форме полулун — полулунные или крючковидные отростки (processus uncinatus). Они соприкасаются с телами лежащих выше позвонков, образуя так

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

называемые *унковертебральные сочленения (суставы Люшка)*. Сбоку к этим суставам примыкает позвоночная артерия, а спереди они ограничивают межпозвонковые отверстия.
При остеохондрозе происходит дегенеративно-дистрофическое поражение межпозвонковых дисков с вторичными изменениями в телах позвонков, межпозвонковых суставах и связочном аппарате с образованием краевых костных разрастаний (остеофитов) тел позвонков, суставных отростков и унковертебральных сочленений.
Основными причинами развития и прогрессирования остеохондроза являются травмы (последствия переломов и повреждений связок); микротравмы (сотрясения позвоночника, однотипные движения, длительное вынужденное положение и т.д.); аномалии развития (незаращение дужек, люмбализация, сакрализация, тропизм суставных отростков и др.), вызывающие нестабильность позвоночника; ревматоидное поражение (особенно при распространенном остеохондрозе), аутоиммунные нарушения (появление аутоантител при коллагенозе, содержащихся в дисках).
Рентгенологическими признаками шейного остеохондроза являются: обызвествление выпавшего пульпозного ядра диска, уменьшение высоты диска, субхондральный склероз, краевые остеофиты на передних и задних поверхностях тел, деформация унковертебральных отростков, суставных отростков, подвывихи тел позвонков, изменение статики позвоночника (выпрямление лордоза, локальный кифоз), "симптомы" скошенности тел, уменьшение высоты и склероз тел позвонков, уменьшение сагиттального диаметра позвоночного канала (менее 14 мм), обызвествление передней связки. Причем большинство рентгенологических признаков могут сочетаться, но чаще всего обнаруживаются остеофиты и унковертебральный артроз.
Выпрямление (уплощение) лордоза на уровне отдельных сегментов (чаще нижних) в среднем и пожилом возрасте служит достоверным и ранним признаком шейного остеохондроза [Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1984; и др.].
На рентгенограммах в прямой проекции при унковертебральном артрозе хорошо определяются структуры, могущие воздействовать на позвоночную артерию.
На рентгенограмме в косой проекции можно увидеть, в какой мере унковертебральные разрастания, располагаясь впереди корешка, суживают межпозвонковое отверстие. Оси межпозвонковых отверстий (каналов) на шейном уровне располагаются не фронтально, как на поясничном, а косо. Поэтому указанные отверстия на снимках в боковой проекции выявить нельзя.
На снимке в боковой проекции хорошо определяются: конфигурация всего шейного отдела, выпрямление лордоза или кифоз на пораженном участке; изменения высоты диска и реактивные изменения в телах смежных позвонков; изменения суставных отростков при артрозе, подвывихи; сагиттальный диаметр позвоночного канала, который в норме должен быть не менее 14 мм [Штульман Д.Р. и др., 1995].
Для клинической картины шейного остеохондроза характерно многообразие симптомов и синдромов. Однако в плане дифференциальной диагностики с сотрясением головного мозга наибольший практический интерес представляют черепно-мозговые нарушения, обусловленные *задним шейным симпатическим синдромом* (синонимы: *синдром симпатического сплетения позвоночной артерии, синдром позвоночного нерва, шейная мигрень, синдром Барре-Льеу)*.
Этот своеобразный симптомокомплекс чаще возникает у лиц среднего и пожилого возраста. В патогенезе развития этого синдрома следует указать на сдавление позвоночной артерии и расположенного вокруг нее симпатического сплетения *(нерв Франка)* в межпозвонковых отверстиях костными и хрящевыми разрастаниями, как правило, на уровне IV-V и V-V1 шейных позвонков.
Деформация позвоночной артерии может быть вызвана остеофитами унковертебральных сочленений, суставных отростков, сужением канала в поперечных отростках, Рубцовыми изменениями периваскулярных тканей и очень редко грыжей диска [Мусалатов **Х.А.** и др.,

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

1995]. Наиболее часто при этом рентгенологически находят унковертебральные разрастания.
Заболевание характеризуется головной болью в шейно-затылочной области с иррадиацией в передние отделы головы (так называемый симптом снятия шлема).
Характерны приступообразность головной боли и четкая ее зависимость от движения головой. Характер головных болей бывает самым разнообразным. Они могут быть тупыми, ноющими, жгучими, стреляющими, нередко пульсирующего характера. Головная боль чаще односторонняя — на стороне других проявлений остеохондроза. В тех случаях, когда боли имеются в обеих половинах головы, на одной стороне они все же более выраженные. Боли появляются при движении в шейном отделе позвоночника, усиливаются после сна.
Кохлеовестибулярные нарушения проявляются шумом и звоном в ухе или затылке, ощущением заложенности уха, которые обнаруживаются в зависимости от положения головы.
Вестибулярные нарушения характеризуются приступами головокружений, сопровождающихся нарушениями равновесия тела с тошнотой, рвотой, сердечно-сосудистыми расстройствами. Это может сопровождаться развернутыми или абортивными вестибулярными кризами, возникающими в момент движения головой или вынужденного ее положения. Объективно определяются нарушения статической и динамической координации, оживление вегетативно-вестибулярных реакций, изменения экспериментального нистагма.
Зрительные нарушения включают в себя преходящие фотопсии, мерцательные скотомы, утомляемость и затуманивание зрения при чтении.
Вегетативная дисфункция проявляется асимметриями артериального давления, кожной температуры, гидрофильностью, гипергидрозом, расстройством трофики тканей на верхней половине туловища.
Возможны нарушения чувствительности по типу полукуртки и полукапюшона.
Сдавление позвоночных артерий остеофитами унковертебральных суставов в сочетании с атеросклерозом этих артерий — ведущий патогенетический фактор в формировании вертебробазилярной недостаточности.
Следует упомянуть и о другом симптомокомплексе, развивающемся при шейном остеохондрозе — *синкопальном вертебральном синдроме ("drop attacks").* Основным проявлением этого синдрома является внезапная потеря сознания. Ему обычно предшествуют боли в лице, головные боли, шум в ушах, зрительные расстройства. При повороте головы возникает внезапная кратковременная потеря сознания. После возвращения сознания у больных выявляется резкая мышечная гипотония, которая подтверждает ишемию ствола мозга на уровне перекреста пирамид. При повороте головы может возникать лишь кратковременная слабость в конечностях, обозначаемая в английской литературе как "drop attacks", т.е. "приступы падения".
Обострение шейного остеохондроза после травмы головы и сотрясение головного мозга могут иметь сходные клинические проявления, что необходимо учитывать в клинической и судебно-медицинской практике.
Даже легкая травма головы (имеются в виду повреждения мягких тканей — ушибы, ссадины, кровоподтеки или раны), распространяясь на шейные позвонки у лиц, страдающих шейным остеохондрозом, может вызвать нестабильную форму последнего с манифестацией вегетососудистых расстройств, которые в преобладающем большинстве случаев ошибочно трактуются как симптомы сотрясения головного мозга.
В табл. 7 приведены дифференциально-диагностические критерии для уточнения клинических диагнозов сотрясения головного мозга и обострений шейного остеохондроза после легкой травмы головы.

Таблица 7.

Дифференциальная диагностика сотрясения головного мозга с шейным

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

остеохондрозом
(по В.К.Яровому [1982]).

Признаки и симптомы	Сотрясение головного мозга	Острые проявления шейного остеохондроза
1	**2**	**3**
Головная боль	Распирающая, ноющая, постоянная, появляется сразу же после травмы, чаще диффузная, иногда локализуется в теменной и лобной области, усиливается при перемене положения туловища	Приступообразная, пульсирующая, стреляющая, типа гемикраниалгии, нередко с иррадиацией в глаз, ухо, усиливается при движениях головы
Рвота	Отсутствует либо однократная сразу же после травмы	Наблюдается часто, иногда многократная
Тошнота	Отмечается в спокойном состоянии	Возникает либо усиливается при движениях головы, туловища
Головокружение	Несистемное, нестойкое	Системное или смешанное, усиливается при движениях головы, иногда в виде "вестибулярных бурь"
Нистагм	Наблюдается редко	"Нистагм нагрузки", появляется при поворотах головы
Функциональное состояние лабиринтов	Возбудимость нормальная или понижена, редко повышена	Возбудимость всегда повышена, особенно на стороне головной боли
Расстройство статики и походки	Наблюдается редко	Наблюдается часто
Глазные симптомы	Боль в глазах при взгляде на яркие предметы и источник света	Боль в глазных яблоках, мелькание золотых или серебряных молний, "серебряная пелена", затуманивание (обнубиляция)
Поражение черепно-	Редко — двоение	Часто —

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

мозговых нервов	предметов, снижение роговичных рефлексов	гемигиперестезия липа, слизистой оболочки носа, снижение роговичного рефлекса на стороне головной боли
Симптом Горнера или элементы	Отсутствуют	Наблюдаются всегда, чаще на стороне головной боли
Пульс	Нормальный или брадикардия	Нормальный или тахикардия
АД	Нормальное, иногда пониженное	Чаще повышенное
Ликворное давление	Нормо- и гипертензия	Нормо- и гипотензия
Вегетативные реакции	Выражены умеренно, нестойкие	Выражены резко, стойкие
Боль в области шеи	Не отмечается	Наблюдается постоянно
Симптом осевой нагрузки	Отрицательный	Положительный
Проба Бертши	Отрицательная	Положительная
Рентгенологические симптомы шейного остеохондроза	Чаще отсутствуют	Отмечаются постоянно
Терапевтический эффект от вытяжения позвоночника	Отсутствует	Всегда положительный
Течение	Регрессирующее	Ремиттирующее

Основным дифференциально-диагностическим критерием для исключения сотрясения головного мозга при шейном остеохондрозе следует считать исчезновение клинических и рентгенологических симптомов после тракционного лечения [Яровой В.К., 1982].

Хроническая недостаточность мозгового кровообращения (стр. 53-55).

При дифференцировании последствий сотрясения головного мозга в отдаленном периоде с различными заболеваниями головного мозга следует иметь в виду и хроническую недостаточность мозгового кровообращения, особенно в пожилом и старческом возрасте, и прежде всего ***дисциркуляторную энцефалопатию.***

Под дисциркуляторной энцефалопатией подразумевается медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения, приводящая к развитию множественных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и проявляющаяся постепенно нарастающими дефектами функций мозга.

По основным этиологическим причинам выделяют атеросклеротическую, гипертоническую, смешанную, венозную дисциркуляторную энцефалопатии, хотя возможны и иные причины, приводящие к хронической сосудистой мозговой

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

недостаточности (ревматизм, васкулиты другой этиологии, заболевания крови и др.). В практике наибольшее этиологическое значение в развитии дисциркуляторной энцефалопатии имеют атеросклероз, артериальная гипертензия и их сочетание [Горбачева Ф.Е. и др., 1995].

Клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии имеет прогрессирующее развитие и на основании выраженности симптоматики ее разделяют на три стадии.

В 1-й стадии доминируют субъективные расстройства в виде головных болей и ощущения тяжести в голове, общей слабости, повышенной утомляемости, эмоциональной лабильности, снижения памяти и внимания, головокружения чаще несистемного характера, неустойчивость при ходьбе, нарушения сна. Эти явления сопровождаются хотя и легкими, но достаточно стойкими объективными расстройствами в виде аннзорефлексии, дискоординаторных явлений, глазодвигательной недостаточности, симптомов орального автоматизма, снижения памяти и астении. В этой стадии формируется отчетливый астенический синдром.

Набор жалоб больных со 2-й стадией дисциркуляторной энцефалопатии сходен с таковым при 1-й стадии, хотя нарастают частота нарушений памяти, трудоспособности, головокружения, неустойчивость при ходьбе; несколько менее фигурируют жалобы на головную боль и другие проявления астенического симптомокомплекса. При этом, однако, более отчетливой становится очаговая симптоматика в виде оживления рефлексов орального автоматизма, центральной недостаточности лицевого (VII) и подъязычного (XII) нервов, координаторных и глазодвигательных расстройств, пирамидной недостаточности, амиостатического синдрома; усиливаются мнестико-интеллектуальные и эмоциональные (слабодушие) нарушения.

В 3-й стадии дисциркуляторной энцефалопатии уменьшается объем жалоб, что сочетается со снижением критики больных к своему состоянию, хотя сохраняются жалобы на снижение памяти, неустойчивость при ходьбе, шум и тяжесть в голове, нарушение сна. Значительно более выраженными оказываются объективные неврологические расстройства в виде достаточно четких и значительных дискоординаторного, пирамидного, псевдобульбарного, амиостатического, психоорганического синдромов. Чаще наблюдаются пароксизмальные состояния — падения, обмороки, эпилептические припадки. Больные с 3-й стадией оказываются неработоспособными, нарушается их социальная и бытовая адаптация, т.е. развивается деменция.

Компьютерно-томографические исследования у больных с дисциркуляторной энцефалопатией пожилого и старческого возраста показывают прогрессирующее расширение желудочковой системы, снижение показателей плотности мозгового вещества [Яхно Н.Н., 1995].

Глава 4

КЛИНИЧЕСКИЕ И СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (стр. 56-62).

Многолетний опыт проведения и рецензирования судебно-ме-дицинских экспертиз при ЧМТ, а также анализ литературы по этому вопросу позволили обобщить наиболее типичные ***клинические и судебно-медицинские ошибки*** при сотрясении головного мозга.

Клинические ошибки (стр. 56-60).

1. Ошибки начинаются уже со сбора *анамнеза* и указания на характер *жалоб* больных. В медицинских документах (карты стационарных или амбулаторных больных) нередко слишком кратко фиксируются обстоятельства травмы (или вообще не указываются). Часто не отмечается, имела ли место *потеря сознания* с указанием на характер его нарушения, *была ли рвота, тошнота* и т.д. В тех же случаях, когда факт потери сознания констатируется, не указывается длительность его утраты. Не регистрируется, имела (или имеет) ли место *амнезии,* ее характер (ретро-, кон-, антероградная). Как правило, не определяются характер головной боли, ее периодичность, длительность и локализация. Важны также сведения о предшествующих травмах и заболеваниях, употреблении

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

лекарственных веществ, наркотиков или алкоголя. Если необходимые сведения собрать не удается (в случаях, например, алкогольного опьянения), то информацию можно получить от родственников, работников скорой помощи или врачей, ранее наблюдавших больных. *Тщательно собранный анамнез с учетом жалоб и оценка нарушенных функций нервной системы (неврологический статус) — основа точного диагноза и успешного лечении.*

2. Недостаточно полное ***неврологическое*** обследование. Диагноз сотрясения головного мозга нередко ставится только па основе жалоб на потерю сознания (со слов больного) без тщательного и полного неврологического обследования.

В этом плане следует обратить внимание и на общеизвестный не одно десятилетие *симптом Маринеску-Радовича (ладонно-подбородочный рефлекс)*, который по непонятным причинам в медицинских документах не приводится. А ведь он является одним из наиболее частых объективных и достаточно долго сохраняющихся клинических неврологических признаков сотрясения мозга.

3. Отсутствие *динамического наблюдения* и подмена его эпизодическим. Это приводит к тому, что в лечебных учреждениях острый период сотрясения мозга, когда еще можно установить объективные клинические проявления данной формы ЗЧМТ, бывает просто упущен. Динамичность симптомов при ЧМТ, а особенно при сотрясении головного мозга, требует для правильной диагностики и опенки течения травмы постоянного наблюдения за такими больными с регистрацией основных показателей через определенный интервал времени. Только сопоставление всех симптомов и их динамики позволяет установить правил ьгп^й диагноз сотрясения головного мозга.

4. Недостаточное (эпизодическое) ***офтальмологическое и отоневрологическое*** обследование больных без детального исследования глазного дна и вестибулярного аппарата в динамике.

5. Недооценка или игнорирование врачами ***параклинических*** методов обследования больных (рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, ЭЭГ, ЭхоЭГ, КТ, люмбальные пункции и др. с целью исключения переломов костей черепа и шейных позвонков, ушибов головного мозга, признаков субарахноидальных кровоизлияний, объемных процессов, шейного остеохондроза и др.). Это приводит к тому, что под видом сотрясения головного мозга длительное время стационарно и амбулаторно лечатся больные с шейным остеохондрозом, преходящим нарушением кровообращения в вертебробазилярной системе, цереброваскулярной и другой патологией, не имеющей никакого отношения к ЧМТ.

6. *Сходство симптоматики* сотрясения и ушиба мозга легкой степени является основной причиной частых диагностических ошибок. Нередко ушибы головного мозга легкой и даже средней степени идут под шаблонным диагнозом сотрясения мозга, иногда неправомерно поделенного на три степени. При этом "2-я и 3-я степени" сотрясения с так называемыми неврологическими микросимптомами (рефлекторная асимметрия, легкая анизокория, нерезко выраженные патологические стопные знаки и незначительная примесь крови в спинномозговой жидкости), свидетельствующие об очаговом поражении паренхимы мозга и его сосудов, являются нераспознанными, неяркими клиническими проявлениями ушиба головного мозга, принципиально и качественно отличного от функционально-динамичного, структурно-интактного сотрясения мозга. Недооценка значимости этой диагностической ошибки в остром периоде травмы головного мозга может серьезно сказаться при дальнейшем развитии заболевания в виде субарахноидального кровоизлияния, позднего арахноидита и даже эпилепсии [Бабчин И.С., 1972].

7. Встречаются случаи ***гипо- и гипердиагностики*** переломов костей основания черепа в случаях выставленного клинического диагноза сотрясения головного мозга.

Гиподиагностика состоит в том, что переломы основания черепа нередко не распознаются из-за отсутствия характерных для них симптомов (наружного истечения крови, ликвореи из естественных отверстий носа, уха или горла), а также из-за

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

недостаточно выраженного развития в типичных местах под покровами черепа гематомы: *периорбитальной* ("симптом очков" или "глаза енота" — по терминологии зарубежных авторов) — при переломе основания передней черепной ямки (свод и стенки орбиты), *подвисочной* (в виде припухлости над скуловой дужкой) — при переломе средней черепной ямки; *в области сосцевидного отростка* — при переломе задней черепной ямки (симптом Бэттла).

Весьма вероятен перелом передней черепной ямки при появлении отсроченного полулунной формы кровоизлияния в области верхнего века (распространению крови вниз препятствует тарзоорбитальная фасция).

Подкожная эмфизема, определяемая пальпаторно в области век, свидетельствует о повреждении лобной пазухи, решетчатого лабиринта.

Кроме того, часто периорбитальные кровоизлияния как признак перелома основания черепа развиваются сразу после ЧМТ, сочетанной с повреждением верхней челюсти (типа Ле Фор 2, 3).

Назальная ликворея может быть следствием перелома не только передней черепной ямки, но и пирамиды височной кости — в результате истечения ликвора в носоглотку по слуховой трубе. Чаще перелом пирамиды височной кости сопровождается отореей с примесью крови.

Отличить ликворею с примесью крови от носового кровотечения позволяет оценка симптома пятна на марлевой салфетке:

падающая капля кровянистого ликвора образует красное пятно в центре с желтоватым ореолом по периферии.

Гипердиагностика заключается в том, что кровотечение из носа или уха (ошибочно принимаемое за признак перелома основания черепа) возможно и вследствие трещин и переломов хрупкой решетчатой кости, носовых раковин или носовой перегородки, а также из разрыва тканей наружного слухового прохода и барабанной перепонки. Так называемый "симптом очков" возможен и при ударе в лобную область и область переносицы, даже без переломов костей носа.

Хотя для перелома передней черепной ямки и считается характерным отсроченное появление "симптома очков", однако он далеко не всегда свидетельствует о наличии перелома. Часто это следствие миграции крови при гематомах мягких тканей лобной области.

Нижние "полуочки" часто свидетельствуют о переломе костей носа с подкожным кровотечением из ветвей решетчатых артерий.

Ошибки в диагностике переломов костей основания черепа возникают и вследствие отсутствия или просмотра повреждений отдельных черепно-мозговых нервов: VII—VI И при переломах пирамидки височной кости; I, II, III, VI — передней черепной ямки и турецкого седла; IX, X и XII — задней черепной ямки.

8. Грубые ошибки медицинских работников в диагностике ЧМТ у лиц, находящихся в состоянии *алкогольного опьянения*, обусловлены:

а) недостаточным, поверхностным обследованием таких больных;

б) некритической оценкой данных объективного исследования и анамнеза;

в) трудностью распознавания легкой ЧМТ вследствие атипичной клинической картины и отсутствия полных анамнестических данных.

9. Серьезной ошибкой, за которую обычно в будущем расплачиваются больные с сотрясением и ушибом мозга легкой степени, является *нарушение правил обязательной госпитализации* пострадавших с острой ЧМТ, соблюдения ими лечебно-охранительного режима и положенных сроков постельного режима и стационарного пребывания. Эта ошибка особенно часто встречается в отношении пострадавших в состоянии алкогольного опьянения. Пренебрежение этими правилами может повлечь за собой инвалидизацию

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

больных из-за постепенного перехода острого, функционально-динамичного и обратимого состояния головного мозга в хроническое органическое заболевание.

10. Анализ медицинских карт стационарных и амбулаторных больных свидетельствует также, что одними из недостатков ведения медицинской документации являются: *чрезмерно краткое описание* повреждений мягких тканей (ссадины, кровоподтеки, раны), подмена морфологической характеристики в описании этих повреждений диагностическими терминами, отсутствие сведений об изменениях повреждений в динамике лечения, ошибочная морфологическая диагностика характера повреждений. Кроме того, часто не указывается их точная локализация. Все это затрудняет решение многих экспертных вопросов, в том числе о характере травмы, количестве, точных размерах и локализации телесных повреждений, механизме их образования, особенностях орудия травмы и др.

Изучение медицинских документов также показывает, что в них нередко встречаются небрежность и неразборчивость записей врачей, недописанные слова, пропуски слов, сокращения, грубые исправления, отсутствие записей и дат консультаций, несовпадение диагноза в выписном эпикризе с заключительным клиническим диагнозом на титульном листе медицинской карты и др.

Судебно-медицинские ошибки (стр. 60-62).

Ошибки при экспертизе ЧМТ прежде всего объясняются недостаточной подготовкой судебно-медицинских экспертов в области клинической нейротравматологии.

Наиболее *типичными ошибками* являются следующие.

1. Недостаточное (поверхностное) судебно-медицинское обследование пострадавших: ***недооценка данных анамнеза и жалоб,*** т.е. в этом плане судебно-медицинские ошибки, по существу, те же, что и клинические. Вследствие этого пострадавшие не направляются экспертами на консультацию к врачам-клиницистам для исключения (или подтверждения) сотрясения головного мозга, шейного остеохондроза и другой патологии.

2. В случаях проведения судебно-медицинской экспертизы по медицинским документам эксперты зачастую довольствуются только теми данными, которые в них изложены. При этом не используется возможность освидетельствования пострадавших с целью устранения возможных клинических ошибок в плане назначения параклинических методов обследования (рентгенография и др.).

3. Недостаточное или некритичное использование медицинских документов:

а) использование кратких выписок вместо подлинных медицинских документов;

б) недостаточно полное внесение в протокольную часть "Акта" или "Заключения эксперта" данных из подлинных медицинских документов, иногда лишь сведений о состоянии пострадавшего в первые дни после травмы без описания дальнейшего течения ЧМТ, результатов использования лабораторных и параклинических методов обследования;

в) использование только клинического диагноза или резюмирующей части консультаций специалистов без описания статуса и данных динамического клинического наблюдении, имеющих большое значение для оценки тяжести ЧМТ.

4. Судебно-медицинские эксперты нередко ограничиваются констатацией в медицинских документах отсутствия переломов костей черепа, без изучения рентгеновских снимков. При повторном изучении снимков совместно с более опытным рентгенологом возможно установление повреждений костей черепа.

5. Экспертиза сотрясения головного мозга у детей в подавляющем большинстве случаев проводится только по материалам медицинских документов, что является крайне нежелательным и возможно лишь в исключительных обстоятельствах. Экспертизы

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

подобного рода должны проводиться с участием детских специалистов — педиатра и невропатолога с обязательным изучением карты развития ребенка.

6. Одной из типичных судебно-медицинских ошибок при определении тяжести вреда здоровью является отождествление продолжительности лечения с временем восстановления нарушенных в связи с ЧМТ функций. Последние могут восстановиться как до, так и после выписки из стационара, как до окончания амбулаторного лечения, так и в последующем периоде.

Глава 5

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА ТЯЖЕСТИ ВРЕДА ЗДОРОВЬЮ (стр. 63-68).

Исходными правовыми и нормативными положениями для проведения судебно-медицинской экспертизы являются ст. 79 п. 1, 184 УПК РФ, ст. 111, 112, 115 УК РФ, "Правила судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью" [М., 1996], другие ведомственные нормативные акты и методические рекомендации. Используются также междисциплинарная "Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы" [М., 1986] и дополненная новыми данными "Классификация черепно-мозговой травмы" [М., 1992].

Судебно-медицинская экспертиза сотрясения головного мозга, в отличие о других видов экспертиз, имеет ряд особенностей.

Судебно-медицинская экспертиза потерпевших (даже в остром периоде), как правило, не выявляет каких-либо объективных признаков сотрясения головного мозга. Это происходит, во-первых, потому, что эксперты часто являются неподготовленными в области клинической нейротравматологии. Во-вторых, экспертиза назначается судебно-следственными органами в самые различные сроки, иногда значительно удаленные по времени от момента получения ЧМТ. В таких случаях, наряду с судебно-медицинской экспертизой потерпевшего, ***экспертиза проводится только по подлинным медицинским документам*** (карты стационарных и амбулаторных больных и др.), полнота и объективность которых являются предпосылкой объективной судебно-медицинской оценки ЧМТ.

Приступая к проведению судебно-медицинской экспертизы, эксперт должен изучить постановление следователя, уяснить поставленные вопросы и наметить план проведения экспертизы.

Перед обследованием потерпевшего необходимо удостовериться в его личности по паспорту или заменяющему его документу.

Судебно-медицинская экспертиза начинается с опроса, в ходе которого потерпевший рассказывает о времени и обстоятельствах получения повреждений, предъявляет жалобы на состояние здоровья. Рассказ должен носить свободный характер, уточняющие вопросы эксперта не должны быть наводящими.

Выясняется, имело ли место нарушение сознания, на какой период времени и в чем оно проявлялось, была ли рвота, тошнота, имеет ли место амнезия, какого характера, имеются ли головокружение, головная боль, се локализация и какой она носит характер.

Важно также выяснить, имели ли место предшествующие ЧМТ или травмы позвоночника, время и обстоятельства их получения, где и какое было лечение.

При сборе анамнеза следует также обращать внимание на наличие предшествующих травме заболеваний головного мозга и шейного отдела позвоночника, эндокринных желез (*цереброваскулярная патология, шейный остеохондроз, тиреотоксикоз, хронический алкоголизм* и др.).

Затем экспертом детально описываются установленные им телесные повреждения, их характер с медицинской точки зрения (ушибы мягких тканей, ссадины, кровоподтеки, раны), *указываются их точная локализация, форма, размеры и другие особенности.*

При подозрении на сотрясение (или ушиб) головного мозга, переломы костей мозгового черепа или лицевого скелета, шейный остеохондроз и другую патологию потерпевшие

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

должны быть направлены в лечебные учреждения для всестороннего клинико-лабораторного обследования (неврологическое, отоневрологическое, офтальмологическое исследование в динамике) с привлечением параклинических методов обследования (рентгенография, эхо-энцефалография, компьютерная томография, люмбальные пункции и др.).

Руководители и врачи лечебно-профилактических учреждений обязаны оказывать судебно-медицинскому эксперту, проводящему судебно-медицинскую экспертизу, содействие в проведении консультаций, клинического, лабораторного и инструментального обследований. Полученные при этом данные эксперт отражает в "Заключении эксперта" и вправе использовать их при формулировании выводов.

Если потерпевший перед проведением экспертизы находился на обследовании и лечении, то целесообразно предварительно изучить медицинские документы, для того чтобы составить представление об исходном состоянии организма перед травмой, первичной картине повреждений, о динамике неврологических симптомов, характере обследования и проведенной терапии.

*В исключительных случаях (например, при отсутствии потерпевшего в данной местности) допускается проведение экспертизы **только по подлинным медицинским документам** (карты стаи,ио-нарных и амбулаторных больных и др.),* если в них с достаточной полнотой отображены клинические и лабораторные данные, результаты параклинических методов обследования и функциональное состояние центральной нервной системы на день окончания лечения.

При проведении судебно-медицинской экспертизы по медицинским документам эксперт оценивает характер травмы и степень тяжести вреда здоровью исходя из объективно установленных медицинских данных.

Анализ медицинских документов должен быть тщательным — по этапам лечения пострадавшего: с момента получения травмы до выздоровления или другого исхода.

Обязателен анализ результатов наблюдения за больным на протяжении всего срока стационарного и амбулаторного лечения с целью выявления и определения динамики развития изменений в нервной и других системах.

Если продолжительность временной утраты трудоспособности, указанная в медицинских документах, не соответствует характеру и клиническому течению обнаруженных повреждений, то эксперт отмечает это в своих выводах и оценивает тяжесть вреда здоровью по причине только объективно установленных повреждений.

Иногда, ориентируясь на анамнез (травмирована голова), заявления потерпевшего о помрачении или потере сознания, тошноте или рвоте, головокружении и головной боли при отсутствии каких-либо объективных изменений в состоянии здоровья, его госпитализируют с диагнозом "сотрясение головного мозга". Несмотря на то что в процессе обследования не находят объективных симптомов, госпитализация продолжается 2-3 нед., а затем следует выписка с тем же диагнозом.

При отсутствии в подлинных медицинских документах данных, объективно подтверждающих сотрясение головного мозга, это указывается в экспертном заключении без оценки тяжести вреда здоровью. Недоумение следователя но поводу длительной госпитализации эксперт может объяснить в своем заключении тем, что основанием для помещения и пребывания в больнице явилось предположение врачей о наличии сотрясения мозга и необходимость в этой связи клинического наблюдения, так как при наличии сотрясения головного мозга его объективные проявления могут быть обнаружены не сразу но поступлении в стационар, а в последующий период, который может достигать 1-2нед. При таком клиническом подходе госпитализация является обоснованной.

Экспертный подход отличается от клинического тем, что требует обязательного наличия объективных признаков, обосновывающих диагноз ЧМТ. Поэтому между клиническим и экспертным подходами в таких случаях противоречий нет.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Не следует ограничиваться изучением в медицинских документах записей о результатах инструментальных исследований. Нужно всегда добиваться получения рентгеновских снимков. Записи в медицинских документах (даже рентгенологом) об отсутствии повреждений черепа не являются основанием для отказа от исследования экспертом рентгенограмм, так как при повторном осмотре рентгеновских снимков совместно с более опытным рентгенологом повреждения черепа могут быть обнаружены.
Не следует также ограничивать изучение медицинских документов только картой стационарного больного, содержащей сведения о повреждениях, полученных в условиях расследуемого происшествия.
Для того чтобы правильно оценить их влияние на потерпевшего, необходимо изучить медицинские документы, характеризующие состояние здоровья в период, предшествовавший травме {сопутствующие острые и хронические заболевания, имевшиеся в прошлом ЧМТ и травмы позвоночника и др.).
Для правильной оценки степени тяжести вреда здоровью в случаях сотрясения головного мозга у детей необходимо соблюдать следующие условия:
• проведение экспертизы комиссией экспертов с участием невропатолога,
• участие в комиссии специалиста-педиатра,
• клинико-лабораторное обследование ребенка в динамике,
• изучение карты развития ребенка,
• обследование ребенка психиатром.
Выводы в "Заключении эксперта" должны опираться на результаты экспертизы потерпевшего, амбулаторных, клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Каждое положение выводов должно быть аргументировано и научно обосновано.
Ведущим квалифицирующим признаком в установлении тяжести вреда здоровью при сотрясении головного мозга является обоснованная объективными клиническими признаками и лабораторно-инструментальными данными длительность расстройства здоровья.
Во многих случаях в соответствии с "Правилами судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью" [М., 1996] *сотрясение головного мозга по признаку кратковременного расстройства здоровья относится к повреждениям, повлекшим легкий вред здоровью* (ст. 115 УК РФ). Под кратковременным расстройством здоровья следует понимать временную утрату трудоспособности продолжительностью не свыше 3 нед. (21 день).
Если временная утрата трудоспособности превышает 3 нед. (21 день), что обосновано клиническими и лабораторно-инструментальными данными, то *сотрясение головного мозга по признаку длительного расстройства здоровья продолжительностью свыше 3 нед. (более 21 дня) должно быть оценено как повреждение, повлекшее за собой вред здоровью средней тяжести* (ст. 112 УК РФ).
При определении срока окончания расстройства здоровья должно учитываться время, к которому нарушенные в результате травмы функции полностью восстановились.
Время восстановления нарушенных в связи с травмой функций не должно отождествляться с продолжительностью лечения, так как функции могут восстановиться как до, так и после выписки потерпевшего из стационара, или до окончания амбулаторного лечения, или в последующий период.
Посткоммоционный синдром в большей степени является психологической проблемой, поэтому судебно-медицинской оценке не подлежит.
При оценке тяжести вреда здоровью, причиненного лицу, страдающему каким-либо заболеванием, следует учитывать только последствия ЧМТ. При этом эксперт должен определить влияние травмы на заболевание (обострение заболевания, переход его в более тяжелую форму). Этот вопрос целесообразно решать комиссией экспертов с участием соответствующих специалистов клинического профиля.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Ухудшение состояния здоровья потерпевшего в результате дефектов оказания медицинской помощи по поводу причиненных ему повреждений устанавливается комиссионно с участием соответствующих специалистов и не является основанием для констатации увеличения степени тяжести вреда здоровью, вызванного травмой. В подобных случаях судебно-медицинские эксперты обязаны указать в заключении характер наступившего ухудшения или осложнения и причинную связь его с телесным повреждением, а также с дефектами оказания медицинской помощи.
Вопрос об исходах сотрясения мозга должен решаться не ранее чем через Змее после получения травмы, в связи с тем что в отдаленном посттравматическом периоде иногда могут быть установлены очаговые симптомы, свидетельствующие об органическом поражении нервной системы, что является основанием для определения величины стойкой утраты общей трудоспособности по таблице процентов утраты трудоспособности в результате различных травм (см. в Приложении).
Однако в таких случаях всегда следует иметь в виду, что довольно часто у лиц, имевших предшествующие заболевания нервной системы (например, дисциркуляторные энцефалопатии) или перенесенные в прошлом ЧМТ разной степени тяжести и получивших сотрясение головного мозга, длительное время наблюдаются различные неврологические симптомы (нистагм, сглаженность носогубной складки, девиация языка и др.), которые в большинстве случаев не исчезают в посттравматическом периоде.

Глава 6

СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ (стр. 69-83).

Амнезия. Частичная или полная утрата памяти (способности сохранять или воспроизводить приобретенные навыки) на прошлые или настоящие события в течение определенного промежутка времени (утрата памяти идет в последовательности, обратной ее накоплению). Развивается при поражениях нервной системы (при опухолях, травмах, абсцессах, хронических гематомах головного мозга, атеросклерозе церебральных сосудов, инсульте, демиелинизирующих и наследственно-приобретенных заболеваниях, функциональных нарушениях ЦНС, нейроинфекциях и др.), при воздействии физических факторов (радиация, СВЧ-поле, гипоксия, электроток, перегревание, различные интоксикации и др.), при соматических заболеваниях. Амнезия проявляется в нескольких формах: *систематическая амнезия* (вытеснение событий неприятного содержания, наблюдается при неврозах, особенно при истерии и аффективных состояниях); *прогрессирующая амнезия* (начинается с утраты способности усваивать новые знания и заканчивается распадом личности, развивается при Корсаковском синдроме, болезнях Альцгеймера, Пика, при гипертонической энцефалопатии и др.); *антероградная амнезия* (утрата способности вспомнить события, следовавшие непосредственно за окончанием бессознательного состояния или его патологического изменения, возникает после черепно-мозговых повреждений, кровоизлияний, острых интоксикаций и менингоэнцефалитов); *ретроградная амнезия* (выпадение памяти на события и явления, непосредственно предшествовавшие заболеванию или травме); *антероретроградная амнезия* (сочетание соответствующих форм амнезии); *конградная* (на период нарушенного сознания).
Астеноневротический синдром. Обычно встречается при неврастении, может быть следствием хронической интоксикации, инфекционных и других общих заболеваний, травматических поражений мозга. Проявляется нервной психической слабостью, приводящей к тому, что при любой физической или умственной работе больной быстро утомляется, истощается. Настроение у него, как правило, неустойчиво, обращают на себя внимание чрезмерная раздражительность, эмоциональность, склонность к слезливости. Нередко отмечаются головная боль, нарушение сна, характерны вегетативные расстройства.
Бара симптом. Дифференциально-диагностический признак органического и функционального нистагма: при исследовании отмечаются усиление осцилляции глазного

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

яблока в случаях органического (приобретенного) нистагма и исчезновение их при функциональном (врожденном) нистагме.

Барре-Льеу синдром. Синонимы: *шейная мигрень, синдром позвоночной артерии,* нейроваскулярный симптомокомплекс при заболеваниях шейных позвонков. Характеризуется болью в области шеи и головы, вестибулярными и зрительными нарушениями. Боль начинается в задней части шеи, распространяется на затылочную, теменную и височно-скуловые области. Вследствие иррадиации она может быть в области лба, глаза, уха, позвоночника, в верхней части грудной клетки и верхних конечностях. Боль может носить приступообразный или постоянный характер, быть одно- и двусторонней. Наблюдают тошноту, головокружение, звон или шум в ушах, быструю утомляемость. Симптоматика нарастает при движениях головы. В основе синдрома лежит нарушение кровотока в позвоночных артериях. Наиболее частые причины — спондилез, остеохондроз, травмы и опухоли позвоночника.

Бертши проба. Вытяжение позвоночника в шейном отделе при остеохондрозе уменьшает интенсивность корешкового синдрома и цервикальных проявлений.

Бертши-Решена синдром. Нейровегетативный симптомокомплекс у больных с патологией верхних шейных позвонков: односторонняя приступообразная головная боль и парестезии; шум в ушах, мелькание в глазах; скотомы, затруднения в движениях головы; корешковые расстройства чувствительности C_1-C_2. Остистые отростки верхних шейных позвонков чувствительны при пальпации; при наклоне головы в одну сторону усиливается боль на другой стороне. Рентгенологически — картина остеохондроза, травматического повреждения или другого вида поражения верхних шейных позвонков.

Бехтерева хоботковый рефлекс. Наблюдается при ушибе головного мозга легкой степени в сочетании с *ладонно-подборо-дочным рефлексом Маринеску—Радовича*. Вызывается ударом молоточка по верхней губе над деснами, губы больного в ответ выпячиваются в виде хоботка. Относится к рефлексам орального автоматизма.

Брике синдром. Соматизированное расстройство — одно из истерических расстройств, проявляющееся многочисленными соматическими жалобами, с которыми больные постоянно на протяжении нескольких лет обращаются за медицинской помощью, не имея какого-либо соматического заболевания. Синдром возникает до 35 лет, чаще у женщин. Характерна полисимп-томность, в анамнезе нередки неоднократные оперативные вмешательства. При подозрении на данный синдром необходима консультация психиатра.

Бэттла симптом. Признак перелома основания черепа: изменение окраски кожи (вплоть до появления экхимозов) в области сосцевидных отростков.

Вестибулопатия. Нарушение функции вестибулярного аппарата с одноименным синдромом. Различают *центральную и периферическую* формы вестибулопатии.

Центральная вестибулопатия может быть на полушарном (корковые и подкорковые нарушения анализатора), стволовом (при четверохолмном и бульбарном синдромах), супратенториаль-ном (подъядерном) и субъядерном или ядерном уровнях. Проявляется спонтанным головокружением (кажущееся передвижение обстановки или собственного тела в определенном направлении), изредка спонтанным нистагмом и тоническими реакциями.

Периферическая (лабиринтная и корешковая) вестибулопатия развивается при тимпаногенных лабиринтитах, болезни Меньера, послеоперационной лабиринтопатии, при травмах основания черепа, лабиринта и др. Проявляется полным гомола-теральным вестибулярным синдромом в сочетании с кохлеар-ным синдромом перцептивного характера, в частности, со спонтанным горизонтально-ротаторным клоническим мелко- или среднеразмашистым нистагмом в здоровую сторону, с нистагмом положения периферического типа, головокружением вращательного типа, субъективно воспринимаемым как передвижение окружающей обстановки в сторону локализации быстрого компонента нистагма; отклонением обеих вытянутых рук и туловища в позе Ромберга в сторону медленного компонента нистагма; иногда нейропатией VII и VIII пар

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

черепных нервов, статической и динамической атаксией, феноменами Mittelmaier (больной, шагая на месте, и без контроля зрения постепенно поворачивается в противоположную очагу поражения сторону) и Hautant (отклонение вытянутых рук в позе Ромберга в сторону; при центральной вестибулопатии — кнаружи).

Вегетососудистой дистонии синдром. Развивается при самых разнообразных соматических заболеваниях и характеризуется перманентными нарушениями или вегетативными кризами сим-патико-адреналового, вагоинсулярного или смешанного характера. Наблюдаются изменения пульса и артериального давления, другие признаки ваготонии или симпатикотонии, а также головные боли, головокружение, раздражительность, астенич-ность, снижение трудоспособности. Во время симпатико-адре-наловых кризов возникают боли или неприятные ощущения в грудной клетке, голове, повышение АД, сердцебиение, озно-боподобный тремор, чувство страха, а в конце криза — отхож -дение обильного количества светлой мочи. Вагоинсулярные кризы характеризуются падением АД, брадикардией или экстраси-столией, затруднением дыхания, головокружением, тошнотой, желудочно-кишечными расстройствами.

Вермеля-Маркелова симптом. Возможный признак патологии сосудов головного мозга: извилистые, разветвленные, переполненные и напряженные височные артерии.

Вольфа-Шальтенбранда синдром. Симптомокомплекс при спонтанной гипотензии ликвора: сильная головная боль, проходящая в лежачем положении; слабовыраженные менингеальные симптомы; давление ликвора спинного мозга уменьшенное, иногда даже отрицательное.

Гипергидроз. Повышенное потоотделение различного генеза. Может быть или физиологическим, или функциональным (при физической нагрузке, климаксе, повышенном содержании жидкости в организме, как защитная реакция при тепловом ударе), или патологическим (при нарушениях эндокринной регуляции деятельности потовых желез, функций вегетативного отдела нервной системы, при гипертиреозе, туберкулезе, паркинсонизме и др.). Он может быть местным, или локальным (кистей, стоп, подмышечных впадин или других участков тела), и общим, или универсальным (при заболеваниях нервной и эндокринной систем). Диагностируется пробой Минора (смазывание полосами участков тела следующей смесью: йод (15,0) + касторовое масло (100,0) + этиловый спирт 70° (900,0) и припудри-вание этих мест крахмалом после подсыхания) — в местах гипер-гидроза появляются фиолетово-черные пятна; с помощью тепло-видения и по кожно-гальваническому рефлексу.

Гипертензионный ликворный синдром. Повышение гидростатического внутричерепного давления. Входит в гидроцефально-гипертензионный комплекс. Развивается при лептоменингитах (особенно задней черепной ямки), тромбозах мозговых синусов, закупорке оттока ликвора и венозной крови из полости черепа (опухоли, травмы, гематомы, отек мозга и др.). Проявляется сильными диффузными головными болями, рвотой, головокружением, брадикардией, менингизмом, повышением ликворного давления на фоне снижения уровня белка (при гиперпродуктивной форме) или его повышения (при арезорбтивной форме); застойными изменениями глазного дна со снижением остроты зрения; оглушенностью, заторможенностью, вялостью, нарушением памяти и мышления, снижением интенсивности роговичных рефлексов; истончением костей свода, уплошением основания черепа, истончением спинки турецкого седла и расширением каналов вен диплоэ; углублением ямок пахионовых грануляций, пальцевыми вдавлениями, уплощением блю-менбахова ската, *симптомом Копылова* (отклонение кзади клиновидных отростков основной кости), *симптомами Розе, Тинеля, Труссо* и другими гидроцефальныши симптомами (ЭхоЭГ и РЭГ), а также повышением уровня вазопрессина, гипоксантина (до 8 ммоль/л) и ксантина (до 5 ммоль/л) в ликворе.

Гипотензионный ликворный синдром. Понижение гидростатического внутричерепного давления (ниже 100 мм вод. ст.). Головные боли при данном синдроме носят не распирающий, а давящий характер, усиливаются при движениях и вертикальном

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

положении тела, обусловливают вынужденное положение головы, заторможенность, вегетативную неустойчивость, тахикардию, артериальную гипотензию, гипофункцию сосудистых сплетений. Сжатие яремных вен, поднятие ножного конца кровати ослабляют головные боли.

Гуревича-Манна симптом. Головная боль, усиливающаяся при открывании глаз и движении глазных яблок. Нередки также головокружение, шум в ушах и тошнота. Наблюдается после возвращения сознания у больных с сотрясением головного мозга. Может отмечаться также при стенозировании сосудов вертебро-базилярной системы.

Гуревича симптом. Склонность к падению назад при конвергенции глаз и взгляде вверх и падению вперед при дивергенции и взгляде вниз. Отмечают при сотрясении головного мозга или стенозировании сосудов вертебробазилярной системы.

Дюпре синдром. Менингизм при различных внемозговых лихорадочных заболеваниях: тошнота, рвота, ригидность мышц шеи, головная боль. Часто повышенное давление спинномозговой жидкости. В остальном ликвор без изменений.

Клейна (де Клейна) синдром. Головокружение и спонтанный нистагм, возникающие при запрокидывании головы и поворотах ее в стороны. Обычно возникает при сосудисто-мозговой недостаточности в вертебробазилярной системе (атеросклероз, остеохондроз шейного отдела позвоночника и др.).

Климактерический синдром. Физиологическое или патологическое состояние при прекращении генеративных функций, сопровождающееся эндокринными, вегетативными и нервно-психическими нарушениями. Проявляется раздражительностью, бессонницей, фобиями, лабильностью настроения (чаще плаксивость, депрессия), отсутствием аппетита, гипергидрозом. На этом фоне развивается тахикардия, возникают боли в сердце, повышается АД, появляется красный стойкий дермографизм. Характерны также приступы головных болей (по мигренозному типу), головокружения, парестезии, ангиоспазмы, приливы "жара" к лицу, гиперемия кожи, иногда — гиперфункция щитовидной железы и коры надпочечников. Данный синдром может быть ранним (в возрасте до 45 лет), обычным (46-60 лет) и поздним (после 60 лет).

Крепелина синдром. Посттравматический невроз с выраженными астеноипохондрическими проявлениями, расстройствами сна, признаками вегетососудистой дистонии.

Куимова-Керера феномен. Заключается в том, что у лиц, страдающих алкоголизмом, при надавливании на глазные яблоки, нервные стволы и места выхода из полости черепа ветвей тройничного нерва отмечаются резкая болезненность и повышенное давление спинномозговой жидкости. Следствием этого являются беспорядочные оборонительные движения: стремление уйти от болевого раздражения, отдергивание головы, отталкивание конечности обследующего. У больных наблюдаются страдальческое выражение лица и различные отрицательные эмоциональные реакции.

Курциуса синдром. Врожденная конституциональная сосудистая лабильность с овариальной недостаточностью и запорами (вероятно, аутосомно-доминантное наследование): холодные руки и ноги; акроцианоз, гипергидроз; головокружения, обмороки, головная боль; дисменорея, нерегулярные менструации, гипогенитализм; запоры.

Лермуайе синдром. Тугоухость в сочетании с мучительным шумом в ушах, часто проявляющаяся годами. На этом фоне приступы головокружения, во время которых тугоухость может уменьшаться или даже исчезать, сопровождающиеся выраженным вегетативным аккомпанементом (бледность, тошнота, рвота, гипергидроз и т.п.). Рассматривается как частое проявление синдрома позвоночной артерии и отмечается при атеросклерозе, особенно при его сочетании с шейным остеохондрозом.

Манна-Гуревича симптом. Усиление боли в области лба и глазных яблок при ярком свете. Наблюдается при сотрясении головного мозга.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Маринеску-Радовича рефлекс. *Ладонно-подбородочный рефлекс.* Вызывается штриховым раздражением кожи ладони в области возвышения большого пальца. При этом возникает сокращение подбородочной мышцы, обычно на той же стороне. Примыкает к группе рефлексов орального автоматизма. В норме у взрослых отсутствует, а у новорожденных и детей до 2-3 лет может быть положительным. Наблюдается при сотрясении и ушибе головного мозга легкой степени.
Мартленда синдром. Посттравматическая энцефалопатия у боксеров, развивающаяся в результате повторных сотрясений головного мозга и обычно после нетяжелых его контузий. Проявляется замедленностью мышления, ослаблением памяти, эмоциональной неустойчивостью, признаками синдрома паркинсонизма. ЭЭГ указывает на атрофический процесс в коре головного мозга.
Менеджера синдром. Нейроциркуляторная дистония у мужчин в результате психического, реже физического перенапряжения. Наблюдается преимущественно у руководящих работников в возрасте 40-60 лет. Проявляется снижением работоспособности, инициативы, способности к сосредоточению, легкой утомляемостью; нередко — депрессией; расстройством сна; ослаблением полового влечения и потенции; одышкой при незначительной физической нагрузке; стенокардией; расстройством периферического кровообращения; часто радикулярной болью; склонностью к инфарктам миокарда и кровоизлияниям в мозг.
Менингеальный синдром. Возникает в результате раздражения мозговых оболочек. Наблюдается при различных заболеваниях и травмах головного и спинного мозга (энцефалиты, абсцессы головного мозга, менингиты и менингомиелиты, опухоли, паразитарные заболевания, черепно-мозговые травмы с кровоизлиянием под мозговые оболочки и др.). Характерны расстройство сознания, головные боли, тошнота, рвота, светобоязнь, непереносимость шума, гиперестезия кожных покровов, снижение сухожильных рефлексов, брадикардия, повышение ликворного давления, изменения ликвора, тризм, напряжение брюшных мышц и ригидность мышц затылка, втянутый живот, сгибательная контрактура (голова запрокинута назад, руки согнуты в локтевых суставах, ноги приведены к животу — "поза легавой собаки"), иногда — судороги. Наличие менингеального синдрома определяют по наличию следующих симптомов:
Симптомы Брудзинского — верхний (при наклоне головы вперед непроизвольно сгибаются ноги в коленных и тазобедренных суставах), средний (то же при давлении на лонное сочленение), нижний (в случае приведения к животу согнутой в колене одной ноги сгибается вторая). При двустороннем надавливании пальцами ниже скуловых дуг приподнимаются плечи и сгибаются руки.
Симптом Кернига — утрата способности у лежащего на спине больного разогнуть в коленном суставе ногу ("пружинистость"), согнутую под прямым углом в тазобедренном и коленном суставах.
Симптом Бехтерева — при пробе Кернига сгибается вторая нога (перекрестный симптом).
Симптом Бехтерева (оболочечно-скуловой симптом) — при перкуссии скуловой дуги или при давлении на нее усиливается головная боль и на лице появляется выражение страдания (угол рта оттягивается кзади и кверху).
Симптом Боголепова — при вызывании симптома Кернига или при сдавлении четырехглавой мышцы бедра на лице появляется выражение страдания.
Симптом Холоденко — при поднимании больного со скрещенными руками за предплечья у него непроизвольно сгибаются ноги в коленных суставах.
Симптом Левинсона — при попытке больного самостоятельно наклонить голову к груди открывается рот.
Симптом Лессажа (симптом подвешивания). Берут ребенка под мышки и поднимают, при этом его ноги подтягиваются к животу за счет непроизвольного их сгибания в коленных и тазобедренных суставах.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Симптом Чарлина — при раздражении орбитальных веточек глазничного нерва возникающие в этой области боли иррадиируют в глазное яблоко.
Симптом Членова-Гийена — сдавливание четырехглавой мышцы бедра с одной стороны приводит к непроизвольному сгибанию другой ноги в коленном и тазобедренном суставах.
Симптом Менделя — при давлении на переднюю стенку наружного слухового прохода на лице появляется выражение страдания.
Симптом Неттера — при надавливании на колено одной ноги у сидящего в постели больного сгибается вторая.
Симптом Симона — отсутствие корреляции между дыхательными движениями диафрагмы и грудной клетки.
Симптом Флатау-Куимова — расширение зрачков при пассивном наклоне головы вперед, что характерно для алкогольной интоксикации.
Симптом Вайса — при выявлении симптомов Брудзинского или Кернига разгибается 1-й палец.
Симптом Бикеля — руки при пассивном разгибании оказывают непроизвольное сопротивление (особенно в локтевых суставах).
Симптом Гольмана — при прижатии колена к кровати у лежащего на спине больного разгибается 1-й палец стопы.
Симптом Сигнорелли — при надавливании на ретромандибулярную точку в данной области возникает боль.
Менингеальные точки Керера-Куимова — при давлении на глазные яблоки, а также на место выхода тройничных и затылочных нервов в этих областях возникает болезненность.
Менингеальные точки Куленкампфа — при давлении на атлантозатыл очную мембрану в ней возникают боли и на лице появляется выражение страдания.
Менингизм. Осложнение люмбальной пункции, проявляющееся оболочечными симптомами, головной болью, болью в пояснице, головокружением, тошнотой, иногда рвотой. Явления менингизма обычно проходят через несколько суток под влиянием анальгетиков, седативных средств и при соблюдении постельного режима. Следует учитывать, что отверстие в твердой мозговой оболочке после ее прокола может функционировать еще несколько часов—суток, вызывая ликворную гипотензию.
Меньера синдром. Общее обозначение лабиринтогенных нарушений. Шум в ушах, приступообразное головокружение; часто — горизонтальный спонтанный нистагм; необратимые нарушения слуха из-за поражения внутреннего уха; вегетативные сдвиги: бледность, головная боль, потливость, гиперсаливация, рвота, понос.
Милликана-Сикерта синдром. Преходящие стволовые симптомы на почве вертебробазилярной недостаточности (дипло-пия, головокружение, расстройство сознания).
Неврастенический синдром. Отмечаются функциональные нервно-психические нарушения, развивающиеся обычно раньше других неврологических расстройств при многих соматических заболеваниях. Гиперстенический вариант проявляется раздражительностью, повышенной возбудимостью, вспыльчивостью, несдержанностью поведения, аффективными вспышками, неустойчивостью настроения и т.д. Для гипостенического варианта характерны общая слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, пассивность, рассеянность и т.д. Кроме того, при обоих вариантах наблюдаются головные боли, нарушения сна, вегетативная и эмоциональная лабильность.
Нистагм. Непроизвольные ритмичные движения, повторяющиеся дрожания, осцилляции глаз, представленные медленной (определяющей) и быстрой (саккадной) фазами. По происхождению различают *физиологический*, *органический* (врожденный или приобретенный), *функциональный* (установочный, интенционный), *искусственный* (калорический, прессорный, поствращательный, фиксационный, гальванический и др.),

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

лабиринтный (вестибулярный — периферический и центральный; следствие поражения вестибулярных образований на любом уровне), *оптокинетический* (окулярный, зрительный, оптический и др.), *аудиокинетический, профессиональный, произвольный* и другие виды нистагма. По форме нистагм может быть *ассоциированным* (содружественный, бинокулярный), *диссоциированным, моноку-лярным, конвергирующим, мелко- или крупноразмашистым, рет-ракторным* (пульсирующим), *тоническим, клоническим, спонтанным латентным.* Выделяют *нистагм положения* (головы и тела), *нистагм Брунса* (при патологии мостомозжечкового угла) и др. По направлению нистагм бывает *горизонтальный* (развивается при поражениях лабиринта, мозжечка и его связей, вестибулярных ядер моста и их связей, заднего продольного пучка, корешков слухового и вестибулярного нервов, является следствием лабиринтопатии различного генеза, рассеянного склероза, эн-цефаломиелита, опухолей или арахноидитов, нарушения кровообращения в вертебробазилярной системе и др.), *вертикально-ротаторный, диагональный, горизонтально-ротаторный, маят-никообразный* (ундулярный, или качательный, почти не зависит от положения тела и глаз), *толчкообразный, бьющий вниз, горизонтально* и т.д.

Ольеника синдром. Окципитализация атланта как проявление аномалии развития. Может сопровождаться признаками кра-ниовертебральной патологии.

Пароксизмальных состояний синдром. Наблюдается при ахалазии кардии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, после резекции желудка и т.д. Проявляется синкопаль-ными, вегетативными (мигрене- и меньероподобными и др.) пароксизмами, возникающими нередко в связи с болевыми синдромами или при затруднении прохождения пищи, а также при перемене положения тела (наклоне головы вниз), пребывании в душном, жарком помещении.

Полинейропатии синдром. Характерен для обменных нарушений (сахарный диабет), экзогенных и эндогенных интоксикаций (хронический алкоголизм, печеночная и почечная недостаточность). В зависимости от формы болезни проявляется двигательными (от легкой слабости со снижением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов до глубоких парезов), чувствительными (боли, парестезии, расстройства всех видов чувствительности в дистальных отделах конечностей по типу "перчаток" и "носков"), вегетативными (зябкость и похолодание кистей и стоп, гиперкератоз или гипергидроз, акроцианоз, изменение окраски кожи, атрофии) нарушениями.

Пурчера синдром. Проявления травматической ангиопатии сетчатки: отек, выпот и кровоизлияния в сетчатку через несколько дней после травмы; нередко наступает также воздушная или жировая эмболия или липемия сетчатки, обусловленная излиянием лимфы в нее.

Растя синдром. Синонимы: *болезнь Раста, шейный спондилит.* Боль в шейном отделе позвоночника, радикулярная боль, напряжение мышц, неподвижность шейного отдела позвоночника. Причиной могут быть травмы, туберкулез, сифилис, опухоль и т.д.

Робертсона симптом. Признак симуляции: при надавливании на болезненную точку обычно зрачок расширяется, в случаях же симуляции боли диаметр зрачка при этом не меняется.

Ромберга симптом. Признак локомоторной атаксии (например, у больных с поражением мозжечка, черепно-мозговой травмой): если предложить больному стоять прямо со сдвинутыми ступнями, опущенными руками и закрытыми глазами, то больной начинает качаться, а иногда и падает.

Руста симптом. Признак деструктивного поражения шейных позвонков: при движениях больной поддерживает голову руками.

Седана симптом. Признак закрытых травм черепа: кратковременная конвергенция глаз приводит к появлению расходящегося косоглазия.

Сержана симптом. Признак лабильности вегетативной нервной системы: стойкий выраженный красный дермографизм.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Сикара-Фау симптом. Признак нарушения циркуляции спинномозговой жидкости: белково-клеточная диссоциация (увеличение количества белка без цитоза).
Сомаги симптом. Признак лабильности вегетативной нервной системы: при глубоком вдохе зрачки расширяются, а при выдохе — сужаются.
Сото-Халла симптом. Признак патологии позвоночника: если больной лежит, вытянувшись на спине, то при постепенном вставании (сгибании спины, начиная с шеи) в месте поражения появляется боль.
Терракола синдром. Синоним: *шейная мигрень*. При остеохондрозе шейного отдела позвоночника возникают боль за грудиной и в горле, осиплость голоса, дисфагия.
Тинеля симптом. Признак травматической энцефалопатии: в некоторых случаях появляется головная боль (преимущественно в затылке) при максимальном откидывании головы назад или при давлении на яремные вены.
Унтерхарншейдта синдром. Симптомокомплекс, возникающий у больных шейным остеохондрозом: бессознательное состояние, выраженная мышечная гипотония. До и после приступа шум в ушах; картина цервикальной мигрени. Непосредственной причиной этих симптомов является острая ишемия ретикулярной формации области перекреста пирамидного пути.
Феера синдром. Энцефалопатия у детей младшего возраста, часто обозначаемая как общий вегетативный невроз: болезнь начинается в первые годы жизни; дети становятся плаксивыми, появляется выраженный негативизм, исчезает стремление к играм, развивается трихотилломания. Часто — тахикардия, гипертензия (преимущественно диастолическая), мышечный гипотонус; иногда псевдопараличн. Холодные, розовато-цианотичные шелушащиеся ладони и стопы. Часто — эритема с зудом, плохой сон, отсутствие аппетита, похудание, потливость, светобоязнь, стоматиты, усиленная саливация, изредка парестезии. В отдельных случаях выявлено хроническое отравление ртутью.
Форестье синдром. Дисфагия у больных с шейным спондилезом или анкилозирующим спондилоартрозом.
Фридмана синдром. Проявления посттравматической энцефалопатии. Проявляется выраженными признаками астеноневро-тического синдрома, чувством тяжести в голове, головокружением, расстройством памяти, сна, церебральной диффузной микросимптоматикой, повышенным содержанием белка в спинномозговой жидкости.
Хохрейна-Шлейхера синдром. Нейроциркуляторная дистония после физической нагрузки: слабость, коллаптоидные симптомы, сердцебиение, небольшая потливость, сухость во рту и другие симптомы, зависящие от индивидуальных особенностей и появляющиеся во время отдыха после тренировки, физической работы и т.п.
Хувера симптом. Признак истерии и симуляции: если лежащему на спине здоровому человеку предложить нажать ногой на постель, то вторая нога непроизвольно приподнимается. В случае истерии или симуляции этого не наблюдается.
Штерца синдром. Нейровегетативный симптомокомплекс: нарушение засыпания, плохой сон или частичная бессонница, сонливость в дневное время, различные вегетативные расстройства; нередко симптомы выпадения функций отдельных черепных нервов. Наблюдается при атеросклерозе мозга, базальном энцефалите, контузиях, реже — при опухолях промежуточного мозга (диэнцефальной области).
Энцефалопатии острой синдром. Развивается при тяжелом течении острых соматических заболеваний (тромбоэмболия легочной артерии, инфарктная пневмония, панкреатит, при резком нарастании печеночной и почечной недостаточности). Проявляется выраженными общемозговыми симптомами (головная боль, головокружение, рвота, апатия, безучастность), психомоторным возбуждением, сменяющимся адинамией, заторможенностью, нарушением сознания от оглушения до сопора и комы, сопровождается появлением менингеальных и умеренных очаговых симптомов.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Энцефалопатии хронической синдром. Возникает при длительном течении соматических заболеваний с развитием легочно-сер-дечной, почечной, печеночной недостаточности, характеризуется довольно стойкими общемозговыми и очаговыми симптомами. Отмечаются головные боли, общая слабость, снижение работоспособности, памяти, внимания, рассеянные очаговые симптомы:

• анизорефлексия,
• патологические рефлексы,
• нистагм,
• изменения мышечного тонуса,
• парезы черепно-мозговых нервов,
• рефлексы орального автоматизма и т.д.

Энцефалопатия травматическая. Является осложнением черепно-мозговой травмы с ушибами головного мозга и развивается, как правило, в отдаленный период. Проявляется главным образом астеническими, вегетативными, гипертензионными нарушениями или эпилептическими припадками. Характеризуется упорными головными болями, утомляемостью, раздражительностью, слезливостью, рассеянностью внимания, нарушениями сна, разнообразными вегетососудистыми расстройствами, особой чувствительностью к перемене погоды, перепадам барометрического давления, непереносимостью жары, духоты. В некоторых случаях развивается состояние апатии, гораздо чаще формируются выраженные изменения характера с взрывчатостью, склонностью к истерическим реакциям, алкоголизации, сутяжному поведению. Повторное возникновение судорожных припадков может говорить о развитии травматической эпилепсии. Иногда развиваются снижение интеллекта (посттравматическая деменция), грубые нарушения памяти. У детей травматическая энцефалопатия может наблюдаться уже спустя 3-6 мес после перенесенных ушибов головного мозга средней и тяжелой степени. Отмечаются психопатоподобные состояния, патологическое формирование личности: несдержанность, грубость, эгоистичность, взрывчатость, жестокость, конфликтность, непоследовательность, гиперреактивность в недозволенном, стремление к разрушениям, импульсивность, агрессивность, леность, непослушание, лживость. Иногда — депрессия, чувство страха и тревоги. Имеют место элементы нарушения интеллекта и расстройства памяти.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Таблица. Исследование и дифференцирование мозжечковой (МА), вестибулярной (ВА), корковой (КА) и сенситивной (СА, заднестволовой) атаксии (по Ю.С. Мартынову и др. 1988)

Вид исследования	Методика исследования	Симптомы атаксии
1	2	3
Поза Ромберга	Больному предлагают: стоять со сдвинутыми ногами, с открыты- ми или закрытыми глазами	МА — больной шатается или падает в сторону пораженного полушария. При поражении червя мозжечка падение происходит чаще всего назад ВА — больной шатается или падает. Атаксия усиливается при поворотах головы КА — больной шатается или падает в сторону, противоположную очагу поражения СА — отмечается общая неустойчивость. Закрывание глаз усиливает явление атаксии. Определяется нарушение глубокой мышечной чувствительности в нижних конечно-стях
Усложненная поза Ромберга	Больному предлагают: а) стоять, выставив одну ногу перед другой (пяткой к носку на одной линии), сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами; б) стоять на пальцах; в) стоять на одной ноге с открытыми, а затем с закрытыми глазами	МА — наблюдаются те же нарушения, что и в обычной позе Ромберга, но они более выражены, Контроль зрения мало влияет на степень атаксии ВА — наблюдаются те же нарушения, что и в обычной позе Ромберга. Выключение зрения несколько усиливает атаксию КА — в тяжелых случаях поражения лобной доли больной, не имея параличей, не может стоять (астазия), Контроль зрения относительно мало влияет на степень атаксии СА — отмечаются те же симптомы, что и в обычной позе Ромберга, но они более выражены. Контроль зрения оказывает большое влияние — закрывание глаз резко усиливает атаксию
Походка	Больному предлагают пройти вперед и назад (по прямой ли-нии) и в стороны (фланговая походка) сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами	МА — больной во вредя ходьбы широко расставляет ноги ("походка пьяного"). При поражении полушарий мозжечка больной откло-няется в сторону пораженного полушария, при поражении червя мозжечка шатается. Резко нарушается также фланговая походка ВА — больной шатается или падает. Выключение зрения несколько усиливает атаксию КА — больной шатается и падает в сторону, противоположную очагу поражения. В случае тяжелых поражений лобной доли больной не может ходить (абазия) СА — больной при ходьбе чрезмерно сгибает ноги в коленных и та-зобедренных суставах и с силой опускает их на пол ("штампующая походка"). Нередко у больного возникает ощущение, что он ходит по толстому ковру. Выключение зрения резко усиливает атаксию
Пальценосовая проба	Больному предлагают дотянуться указательным пальцем до кончика носа сначала с открытыми, затем с закрытыми глазами.	МА — на стороне поражения наблюдается промахивание, а при поднесении пальца к носу — дрожание кисти ("интениионный тремор") ВА — при выполнении пробы в положении лежа (если нет головокружения) существенных нарушений может и не быть КА — наблюдается промахивание на стороне, противоположной очагу поражения СА — промахивание резко усиливается при закрывании глаз. Наблюдается нарушение глубокой мышечной чувствительности

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Пяточно-коленная проба	Больному предлагают достать пяткой до колена другой ноги и провести пяткой по голени вниз до стопы и затем вверх до колена с открытыми и закрытыми глазами	МА — наблюдаются промахи и соскакивание пятки с колена и голени на стороне поражения ВА — при выполнении пробы существенных нарушений может не быть КА — отмечается промахивание на стороне, противоположной очагу поражения СА — промахи и соскакивание пятки с колена и голени резко усиливаются при закрывании глаз. При этом определяется нарушение глубокой мышечной чувствительности в области нижних конечностей
Диадохокинез	Больного просят вытянуть руки, растопырить пальцы и делать поочередно супинацию и пронацию в быстром темпе	МА — движения неловкие, размашистые, замедленные, дискоор-динация движений больше выражена на стороне поражения ВА — существенных нарушений может не быть КА — некоторая дискоординация наблюдается на стороне, противоположной очагу поражения СА — отмечается некоторая дискоординация на стороне выпадения глубокой мышечной чувствительности
Проба на мимо попадание	Больному предлагают попасть указательным пальцем в неподвижно поставленный палец врача в вертикальной и горизонтальной плоскостях сначала с открытыми, а затем с закрытыми глазами	МА — наблюдаются промахи на стороне поражения ВА — существенных отклонений при выполнении пробы в положении лежа может не быть КА — отмечаются промахи на стороне, противоположной очагу поражения СА — наблюдаются промахи на стороне выпадения глубокой мышечной чувствительности (в пораженных конечностях)
Асинергия Бабинского	Лежащему в постели больному предлагают сесть в кровати. Ноги при этом не должны быть расставлены, а руки скрещены на груди	МА — происходит сочетанное поднимание туловища и ноги на стороне поражения или обеих ног (при очаге в черве мозжечка или обоих полушариях) ВА — выполнение пробы обычно затруднено из-за головокружения КА — может наблюдаться приподнимание ноги на стороне, противоположной очагу поражения СА — выполнение пробы может быть несколько затруднено
Речь	Больного просят произнести несколько слов и фраз, трудных для произношения ("землетрясение, ракетостроение")	МА — речь может быть замедленна, растянута, толчкообразна (скандированная речь) ВА — речь не изменена КА — речь обычно не изменена СА — речь не изменена
Письмо	Больному предлагают написать короткий текст, спрашивают, не изменился ли почерк	МА — почерк меняется, становится размашистым, зигзагообразным (мегалография) ВА — письмо может быть затруднено из-за головокружения КА — письмо чаще всего не нарушено СА — письмо затруднено на стороне выпадения глубокой мышечной чувствител ьности
Тонус мышц	Врач проверяет тонус мышц рук и ног	МА — отмечается выраженная мышечная гипотония на стороне поражения ВА — мышечный тонус может быть несколько снижен КА — мышечный тонус может быть нарушен по пирамидному и экстрапирамидному типу СА — мышечный тонус снижен на стороне выпадения глубокой мышечной чувствительности

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Нистагм	Врач просит больного, не поворачивая головы, смотреть вверх, вниз, вправо, влево с фиксацией взора на пальце врача	МА — нистагм чаще горизонтальный, реже ротаторный, крупно- и среднеразмашистый ВА — наблюдаются разные виды нистагма (горизонтальный, вертикальный, ротаторный) КА — нистагма, как правило, не бывает СА — нистагм отсутствует

Таблица 9. Виды нистагма

Вид исследования	Методика исследования	Симптомы поражения
Прямая реакция зрачков на свет	Обследуемый с широко открытыми и равномерно освещенными глазами сидит напротив врача. Ладонями врач прикрывает глаза больного, затем быстро отводит руку от одного глаза — зрачок мгновенно суживается. Таким же образом исследуют реакцию другого глаза	Отсутствие реакции зрачков на свет указывает на поражение парасимпатической иннервации зрачка (ядро Якубовича—Эд и н гора—Вестфаля)
Содружественная реакция зрачков на свет	Один глаз испытуемого врач закрывает ладонью, другой оставляет слегка прикрытым. При быстром отведении руки от закрытого глаза зрачок суживается и в приоткрытом глазу	Отсутствие содружественной реакции на свет указывает на поражение парасимпатических волокон в продольном пучке
Реакция зрачков на конвергенцию	При фиксировании взгляда испытуемого на каком-либо предмете, приближаемом постепенно к глазам, имеет место сужение зрачков. При удалении предмета зрачки расширяются. Наибольшее сужение зрачков отмечается при приближении предмета к глазам на расстояние 10—15 см	Отсутствие реакции на конвергенцию свидетельствует о поражении продольного пучка
Реакция зрачков на аккомодацию	Проверяется на одном глазу (второй прикрыт). В норме отмечается сужение зрачков при рассмотрении предмета вблизи и расширение — при взгляде вдаль	Отсутствие реакции зрачков на аккомодацию указывает на поражение парасимпатических путей в продольном пучке (ядро Перлеа)
Реакция зрачков на боль	При болевых раздражениях любого участка тела уколом в норме расширяется зрачок	Отсутствие расширения зрачка в ответ на боль свидетельствует о поражении симпатической иннервации зрачка

Методы исследования функций вегетативной нервной системы (но Л.И. Савдригайло [1988])

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Рефлекс на конвергенцию глаз. При рассматривании исследуемым в течение 15 с предмета, расположенного на расстоянии 1 см от основания носа, выявляются замедление пульса и снижение артериального давления

Целиоспинальный рефлекс. При болевом раздражении боковой поверхности шеи на стороне раздражения в норме отмечается расширение зрачка

Исследование кожной температуры. Проводится специальными термометрами (аппарат Н.И. Мищука) или электротермометрами. Повышение кожной температуры (расширение сосудов) свидетельствует о преобладании тонуса парасимпатической иннервации и наоборот

Исследование местного дермографизма (изучение реакции кожных капилляров). Местное раздражение кожи легким **и** быстрым штрихом острым концом металлической или деревянной палочки у здорового человека через 8—12 с после раздражения вызывает появление белой полоски — местный белый дермографизм. При более сильном и медленном раздражении — красный дермографизм. В случае патологии возможно появление отечного участка кожи в виде бледноватого валика, сохраняющегося длительное время, — возвышенный дермографизм. Появление разлитого и стойкого красного дермографизма указывает на преобладание возбуждения вазодилятаторов, белого — вазо-констрикторо

Определение величины зрачка. Расширение зрачков (размер определяется на глаз или путем измерения специальной линейкой) отмечается при усилении симпатической иннервации, сужение — парасимпатической. Закапывание в конъюнктивальный мешок 1—2 капель раствора адреналина (1 : 1000) в норме расширяет зрачок (мидриаз), а пилокарпина — суживает (миоз)

Клиностатический рефлекс. В норме при переходе исследуемого из положения стоя в положение лежа отмечается замедление пульса на 4— 6 ударов — положительная реакция. При преобладании тонуса парасимпатической иннервации замедление более выражено (на 8—12 ударов) — резко положительная реакци

Кожно-сердечный рефлекс. Раздражение участка кожи (в области подмышечной ямки, подошвы, живота, лица) щекотанием, уколом, щипком или фарадическим током приводит к замедлению пульса, учащению дыхания

Шейный вегетативный рефлекс. Надавливание в течение 20—30 с на ствол обшей сонной артерии на уровне верхней трети грудино-ключичнo-сосцевидной мышцы вызывает замедление пульса на 6—12 ударов

Холодовая проба. Одну руку исследуемого погружают в холодную воду. На другой измеряют артериальное давление тотчас после погружения, а также через 1, 2, 3 и 5 мин. В норме артериальное давление повышается на 15—20 мм рт. ст.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Ортостатический рефлекс. При переходе исследуемого из горизонтального положения в вертикальное в норме пульс учащается на 10—12 (6—24) ударов — положительная реакция. Учащение его более чем на 24 удара (резко положительная реакция) указывает на преобладание симпатической иннервации

Эпигастральный (солярный) рефлекс Тома—Ру. При надавливании на брюшную стенку между мечевидным отростком и пупком в течение 20—30 с отмечается замедление пульса (на 4—12 ударов), снижение артериального давления

Исследование рефлекторного (болевого) дермографизма. При сильном штриховом давлении на кожу острым предметом через 5—30 с в норме появляются розово-красные (реже белые) пятна, занимающие полосу от 2 до 6 см и сохраняющиеся от 30 с до 10 мин — рефлекторный дермографизм. В зонах иннервации пораженных нервов, а также сегментов и корешков спинного мозга подобная реакция не наблюдается

Терморегуляционный рефлекс Щербака (определение состояния центрального механизма терморегуляции). У пациента измеряется температура в прямой кишке. Затем его руку погружают на 20 мин в воду с температурой 32 °С. В течение последующих 10 мин температуру воды доводят до 42 °С и вновь измеряют температуру в прямой кишке пациента тотчас же (у здорового она повышается на 0.5 °С) **и** через 30 мин (в норме температура в прямой кишке к этому времени должна возвратиться **к** исходному уровню)

Адреналиновая проба. В норме после введения подкожно 1.0 мл 0.1 % раствора адреналина отмечается побледне-ние кожных покровов, повышение артериального давления, учащение пульса, гипергликемия. У

Пилокарпиновая проба. Введение подкожно 1 мл 1 % раствора пилокарпина у здорового человека вызывает диффузное потоотделение. При нарушении симпатической иннервации потоотделение

Атропиновая проба. У здорового человека введение подкожно 1 мл 0.1 % раствора атропина вызывает сухость во рту, учащение пульса и расширение зрачков. При нарушении функции вегетативной нервной

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Волосковые (пиломоторные) рефлексы. В ответ на раздражение кожи (пощипывание, трение, воздействие эфиром и хлорэтилом) в области воздействия или по всей поверхности раздражаемой половины тела появляется "гусиная кожа" — положительный пиломоторный рефлекс

Аспириновая проба. Прием внутрь 1 г ацетилсалициловой кислоты вместе со стаканом горячего чая в норме вызывает диффузное потоотделение — положительная проба. Отсутствие потоотделения (отрицательная проба) — один из признаков поражения вегетативных центров потоотделения

Проба Минора. Участок кожи покрывают спирто-масляным раствором, содержащим иод, и после высыхания присыпают крахмальной пудрой. Припудренные участки кожи облучают световой лампой. В местах потоотделения иод, взаимодействуя с крахмалом, дает интенсивную фиолетово-черную окраску. При нарушении потоотделения

Глазосердечный рефлекс Ашнера—Данини. У здорового человека при надавливании в течение 20—40 с на глазное яблоко пульс замедляется на 10 ударов. При замедлении пульса более чем на 16 ударов реакция считается усиленной. Учащение пульса — извращенная реакция. Если частота пульса не изменяется, реакцию расценивают как отрицательную

Свойства и состав спинномозговой жидкости

Показатель	Качественная и количественная оценка	Показатель	Качественная и количественная оценка
Цвет	Бесцветная	Креатинин	0.004-0.02 г/л
Давление, мм вод. ст.	150—200 в горизонтальном положении 300—400 в вертикальном	Общий азот Остаточный азот Сахар Молочная кислота	0.16-0.22 г/л 0.12-0.19 г/л 0.4-0.6 г/л 0.08-0.15 г/л
Плотность	1.007-1.008	Хлориды	7.2-7.4 г/л
pH	7.7	Фосфор	0.02-0.03 г/л
Общий белок: Люмбальная жидкость	0.16-0.3 г/л	Фосфор неорганический	0.008-0.2 г/л 0.012-0.018 г/л
Цистернальная жидкость	0.1-0.25 г/л	Фосфор органический Нитриты	0.01—0.012 г/л 2.5-3.2 г/л
Желудочковая жидкость	0.06—0.16	Натрий Калий	0.16-0.2 г/л
Глобулины	0.024-0.048 г/л	Кальций	0.05-0.065 г/л
Альбумины	0.168-0.24 г/л	Магний	0.03-0.035 г/л
Мочевина	0.06-0.2 г/л	Клетки	0—5 в 1 мм^3
Аммиак свободный	0.001 г/л		

Процент утраты трудоспособности в результате различных травм

№ п/п	Последствия различных травм	Процент
1	2	3

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

1	ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА Остаточные явления тяжелой черепно-мозговой травмы: частые эпилептические припадки (не реже одного раза в неделю), выраженное слабоумие, параличи, нарушение процессов узнавания (агнозия), нарушение целенаправленного действия (апраксия), резкое нарушение речи (афазия), отсутствие координации движений (атаксия), резкие	100
2	Остаточные явления тяжелой черепно-мозговой травмы: значительное расстройство объема движений и силы в конечностях, резкое или значительное нарушение координации, значительное расстройство тонуса мышц, значительное ослабление памяти и снижение интеллекта, частые эпилептические припадки	75
3	Остаточные явления тяжелой черепно-мозговой травмы (повреждения костей свода и основания черепа, эпи-дуральных и субдуральных гематом, субарахноидальных кровоизлияний, ушиба головного мозга), а также наличие трепанационного дефекта, в том числе и закрытого пластикой: а) органическое поражение	60
	б) органическое поражение нескольких черепно-мозговых нервов, умеренное нарушение координации, умеренное повышение тонуса мышц и силы в конечностях, нерезко выраженные двигательные расстройства, редкие эпилептические припадки (2— 3 раза в год), наличие трепанационного дефекта площадью не	45
	в) органическое поражение нескольких черепно-мозговых нервов, расстройство обоняния, вкуса, легкие нарушения координации, легкое повышение тонуса мышц и силы в конечностях, умеренные двигательные расстройства, умеренные нарушения чувствительности, единичные эпилептические припадки, наличие	30
4	Остаточные явления черепно-мозговой травмы, перелома костей свода черепа, ушиба мозга, эпидуральыюй гематомы, субарахноидального кровоизлияния: а) отдельные очаговые симптомы — неравенство глазных щелей, отклонение языка, сглаженность но-согубной складки и др., а также трепанационный дефект	20
	б) вегетативные симптомы — тремор век и пальцев рук, высокие сухожильные рефлексы, вазомоторные нарушения и др.	15
5	Остаточные явления сотрясения головного мозга: а) отдельные объективные признаки — сглаженность носогубной складки, неравенство глазных щелей, отклонение языка и др.	10
	б) вегетативные симптомы, установленные при освидетельствовании, выраженный тремор век и пальцев рук, высокие сухожильные рефлексы, вазомоторные нарушения (вегетососудистая дистония)	—

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Авдеев М.И. Судебно-медицинская экспертиза живых лиц. — М.: Медицина, 1968. — 376 с.

Антонов И.П., Гиткина Л.С. Вертебро-базилярные инсульты. — Минск: Беларусь, 1977. - 240 с.

Артарян А.А. Травматические повреждения черепа и позвоночника // Основы нейрохирургии детского возраста. — М.: Медицина, 1968.— С. 285-296.

Артарян А.А., Гаевый О.В., Королев А.Г. К периодизации черепно-мозговой травмы у детей // Вопр. нейрохирургии. — 1990. — № 6. — С. 16—18.

Артарян А.А., Бродский Ю.С., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 50—67.

Бабинян Ю.К. Экспертные критерии пострадавших вследствие легкого ушиба в остром и отдаленном периоде черепно-мозговой травмы // Вопр. судебной медицины. — Л., 1979. — С. 164—165.

Бабчин И.С. Повреждения черепа и головного мозга // Ошибки, опасности и осложнения в хирургии. — Л.: Медицина, 1972. — С. 255—263.

Бадалян Л.О. Детская неврология. — М.: Медицина, 1984. — 576 с.

Бастуев Н.В. О причинах ошибок в клинической диагностике сотрясения головного мозга // Актуальные вопросы судебной и клинической медицины. — Ханты-Мансийск, 1997. — С. 41—42.

Бедрин Л.М., Смирнов В.В., Кедров В.С., Тетерев А.В. Опыт организации и методики проведения судебно-медицинской экспертизы пострадавших **с** черепно-мозговыми травмами // Диагностика и судебно-медицинская оценка закрытой черепно-мозговой травмы. — Киров, 1994. — С. 32-34.

Благовещенская Н.С. Классификация кохлео-вестибулярных нарушений при черепно-мозговой травме // Классификация черепно-мозговой травмы. - М., 1992. - С. 129-134.

Благовещенская Н.С. Отоневрологическое исследование // Нейротрав-матология. - М., 1994. - С. 366-368.

Боева Е.М. Принципы врачебно-трудовой экспертизы при ЧМТ // Нейротравматология. — М., 1994. — С. 394—396.

Бондарь В.П., Усатов С.А., Нехлопочин С.Н. Сравнительная оценка клиникореоэнцефалографических данных в острый и отдаленный периоды сотрясения головного мозга, полученного в состоянии алкогольного опьянения /I Нейрохирургия. — Киев: Здоровья, 1989. — Вып. 22. — С. 105-106.

Вейн А.М. Синдром вегетативной дистонии Ц Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991. — С. 90—**101.**

Вейн А.М. Вегетативные и нейроэндокринные расстройства // Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — С. 426—454.

Верещагин Н.В. Патология позвоночных артерий // Сосудистые заболевания нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — С. 398—412.

Верещагин Н.В., Брагина Л.К., **Благовещенская Н.С. и др.** Справочник по неврологии. — М.: Медицина, 1989. — 496 с.

Винницкий А.Р., Полищук Н.Е., Смоланка В.И. К диагностике легкой черепно-мозговой травмы Ц Журн. невропатологии и психиатрии. — М., 1991. - №6. - С. 59-63.

Витер В., Гербер Ю. Сочетание черепно-мозговой травмы с алкогольным опьянением и их дифференциальная диагностика // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1972. — Вып. 2. - С. 43-46.

Волошин П.В., Шогам И.И. Неврологические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохирургии. — М., 1990. — № 6. — С. 25-27.

Ворончук В.И. К оценке степени тяжести телесных повреждений при клиническом диагнозе "сотрясение головного мозга" // Вопр. судебной медицины и экспертной практики. — Чита, 1973. — № 5. — С. 122—123. **Вяльцева** И.Н. Состав спинномозговой жидкости при субарахноидаль-ных кровоизлияниях (черепно-мозговая травма, аневризмы и инсульты): Автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 1967. — 20 с.

Гвоздев Ю.Г. Некоторые особенности клиники **и** лечения больных с острой закрытой черепно-мозговой травмой, осложненной субарах-ноидальным кровоизлиянием: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Саратов, 1969. - 16 с.

Гескилл С, **Мерлин** А. Детская неврология и нейрохирургия. — М.: Антидор, 1996.

Горбач И.Н. Критерии диагностики **в** неврологии. Синдроматика. — Минск: Вышэйшая школа, 1995. — 318 с.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Горбачева Ф.Е., Скоромец А.А., Яхно И.Н. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга // Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. - Т. 1. - С. 152-255.

Горенбургов Б.А., Мельников В.С., Земский СБ. Экспертная оценка тяжести закрытой черепно-мозговой травмы // Диагностика и судебно-медицинская оценка закрытой черепно-мозговой травмы. — Киров, 1994.- С. 22-23.

Гречко В.Е. Неотложная помощь в нейростоматологии. — М.: Медицина, 1990. — 256 с.

Гришко В.И. Экспертиза телесных повреждений при сотрясении мозга у лиц с предшествующими заболеваниями нервной системы или травмами головы // Вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Чита, 1973. - № 5. - С. 123-125.

Гэлли Р.Л., Спайт Д.У., **Симон Р.Р.** Неотложная ортопедия. Позвоночник: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1995. — 428 с.

Дамье Н.Г. Основы травматологии детского возраста. — М.: Медгиз, **1950.** - 259 с.

Десятое В.П., Шамарин Ю.А., Шнайдер А.Д. Особенности судебно-медицинской оценки закрытой черепно-мозговой травмы у лиц старше 50 лет // Теория и практика судебно-медицинской травматологии. — Ижевск: Удмуртия, 1982. — С. 36—37.

Доэрти М., Доэрти Д. Клиническая диагностика болезней суставов: Пер. с англ. — Минск: Тивали, 1993. — 144 с.

Дралюк Н.С, **Ермилов** А.А., **Дралюк** М.Г. Вегетативные дисфункции в диагностике сотрясений головного мозга // Диагностика и судебно-медицинская оценка закрытой черепно-мозговой травмы. — Киров, 1994.- С. 23-24.

Земская А.Г. Травма черепа и головного мозга // Травматология детского возраста. — Л.: Медицина, 1976. — С. 126—148.

Зороастров О.М. К вопросу экспертизы алкогольного опьянения // Судебно-медицинская экспертиза. — 1975. — № 2. — С. 41—43.

Карахан В.Б. Травмы центральной нервной системы // Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — С. 59—115.

Карахан В.Б., Лихтерман Л.Б. Консервативное лечение ЧМТ // Нейро-травматология. — М., 1994. — С. 92—96.

Касаткин Б.С Об ошибках врачей в диагностике заболеваний и повреждений у людей в состоянии опьянения // Судебно-медицинская экспертиза. — Тула, 1960. — Вып. 2. — С. 92—99.

Касумова СЮ. Патоморфологическая классификация черепно-мозговой травмы // Классификация черепно-мозговой травмы. — **М.,** 1992. — С. 140-148.

Касумова СЮ. Патоморфология черепно-мозговой травмы // Нейро-травматология. — М., 1994. — С. 136—139.

Киселев В.П., **Козырев** В.А. Черепно-мозговая травма у детей. — М.: Медицина, 1971. — 244 с.

Кишковский А.Н., Тютин Л.А. Неотложная рентгенодиагностика: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 464 с.

Классификация черепно-мозговой травмы: Сб. науч. трудов / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А.Потапова. — **М.,** 1992. — 175 с.

Клиническая классификация и построение диагноза черепно-мозговой травмы: Метод, указания // Коновалов А.Н., Васин Н.Я., Лихтерман Л.Б. и др. - М., 1986. - 32 с.

Коваленко А.П. К судебно-медицинской экспертизе черепно-мозговой травмы // Вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Чита, 1973. - №5. - С. 130-132.

Коваленко А.П., Кондратенко В.И. К определению степени тяжести телесных повреждений при сотрясении головного мозга *Ц* Первый всесоюзный съезд судебных медиков. — Киев, 1976. — С. 627—628.

Коваленко А.П., Коваленко А.Н., Талейсник С.Л., Сухин А.П. Организация **и** проведение судебно-медицинской экспертизы при сотрясении головного мозга // Второй всесоюзный съезд судебных медиков. — Минск, 1982. - С. 201-202.

Козлов В.В. Судебно-медицинское определение тяжести телесных повреждений. — Саратов, **1976.** — 254 с.

Козлова С.А. К вопросу диагностики легкой закрытой черепно-мозговой травмы // Труды судебно-медицинских экспертов Украины. — Киев: Здоровья, 1965. - С. 38-42.

Колпащиков Е.Г., Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. К вопросу о судебно-медицинской оценке степени тяжести телесных повреждений при легком сотрясении головного мозга // Вопросы теории и практики судебной медицины. — Казань, 1973. — С. 83—88.

Колпащиков Е.Г., Трощин В.М., Лихтерман Л.Б., Фраерман А.П. Применение вычислительного метода для судебно-медицинского определения степени тяжести закрытой черепно-мозговой травмы // Судебно-медицинская экспертиза. — 1987. — № 3. — С. 48—49.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Колпащиков Е.Г. Некоторые методические рекомендации по судебно-медицинскому определению степени тяжести легких форм закрытой черепно-мозговой травмы // Первый съезд судебных медиков Латвийской ССР. - Рига, 1985. - С. 61-62.

Колпащиков Е.Г., Колыш Л.Б. О судебно-медицинской оценке степени тяжести закрытой черепно-мозговой травмы у детей // Судебно-медицинская экспертиза механических повреждений. — М., 1988. — С. 120—122.

Колпащиков Е.Г., Барулин В.Н. О систематизации закрытой черепно-мозговой травмы в аспекте судебно-медицинского определения ее тяжести *II* Диагностические и идентификационные исследования объектов судебно-медицинской экспертизы. — Горький, 1988. — С. 141 — 146.

Колпащиков Е.Г., Фадеев М.Ю., Барулин В.Н. О судебно-медицинском определении тяжести легкого ушиба головного мозга *Ц* Актуальные вопросы судебной медицины **и** экспертной практики. — Барнаул, 1989. — № **1.** - С. **172-174.**

Колыш Л.Б., Бедретдинов Х.Ж., Новиков В.И. Об экспертной оценке данных в медицинской документации при установлении степени тяжести телесных повреждений // Судебно-медицинская экспертиза. — 1989. — № 1. - С. 42-44.

Коновалов А.Н., Самотокин Б.А., Васин Н.Я. и др. К единой междисциплинарной классификации черепно-мозговой травмы // Судебно-медицинская экспертиза. — 1988. — № **1.** — С. 3—7.

Коновалов А.Н., Васин Н.Я., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация острой черепно-мозговой травмы // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 28—49.

Копьев О.В. Ультраструктурный и ультрацитохимический анализ экспериментального сотрясения мозга: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 1988. **Коржевская В.Ф.** Симуляция черепно-мозговой травмы // Вопр. судебной медицины. — Л., 1979. — С. 156—158.

Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М., 1987.

Куклина А.С. Неврологическая симптоматика закрытой черепно-мозговой травмы // Руководство по нейротравматологии. — М.: Медицина, 1978. - С. 107-115.

Кунявский Э.Б., Белоусов А.Д., Наумова Г.И. Определение билирубина в ликворе при "легкой" черепно-мозговой травме // Судебно-медицинская экспертиза. — 1977. — № 3. — С. 25—26.

Лазовские И.Р. Справочник клинических симптомов и синдромов. — М.: Медицина, 1981. — 511с.

Лебедев **Б.В., Барашнев Ю.И., Якунин Ю.А.** Невропатология детского возраста. — Л.: Медицина, 1981. — 351 с.

Леонович А.Л. Актуальные вопросы невропатологии. — Минск: Вы-шейшая школа, 1990. — 208 с.

Лихтерман Л.Б., Хитрин Л.Х. Травматические внутричерепные гематомы. — М.: Медицина, 1973. — 296 с.

Лихтерман Л.Б., Доброхотова Т.А., Касумова СЮ. и др. Клиническая классификация последствий черепно-мозговой травмы // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 102—121.

Лихтерман Л.Б., **Доброхотова Т.А., Касумова СЮ. и др.** Периодизация клинического течения черепно-мозговой травмы // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 153—160.

Лукачер Г.Я. Неврологические проявления остеохондроза позвоночника. — М.: Медицина, 1985. — 238 с.

Лукачер Г.Я., Зеренин А.Г., Марсакова Г.Д. **и др.** Неврологическое и эхоэнцефалографическое исследования при алкогольном опьянении // Судебно-медицинская экспертиза. — 1983. — № 4. — С. 39—41.

Максудов Г.А. Дисциркуляторная энцефалопатия // Сосудистые заболевания нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — С. 501—510.

Мартуза Р., Проктор М. Черепно-мозговая травма. Травма спинного мозга // Неврология: Пер. с англ. — М.: Практика, 1997. — С. 355—397. **Мартынов Ю.С, Малкова Е.В., Орлов В.К. и др.** Практикум по нервным болезням и нейрохирургии. — М.: изд. УДН, 1988. — 126 с.

Матяшин И.М., Ольшанецкий А.А., Глузман А.М. Симптомы и синдромы в хирургии. — Киев: Здоровья, 1975. — 192 с.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Мельников Ю.Л., Ушаков В.В. Клинические основы судебно-медицинской экспертизы при сотрясении головного мозга. — М.: Медицина, 1964. - 138 с.

Мельников В.С. Судебно-медицинская оценка несмертельной черепно-мозговой травмы II Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск: Удмуртия, 1991. — Вып. 5. — С. **147—149.**

Мельников В.С. К вопросу объективизации клинического диагноза при закрытой черепно-мозговой травме // Диагностика и судебно-медицинская оценка закрытой черепно-мозговой травмы. — Киров, 1994. — С. 36.

Мельников В.С. Судебно-медицинская оценка черепно-мозговой травмы // Диагностика и судебно-медицинская оценка закрытой черепно-мозговой травмы. — Киров, 1994. — С. 28—29.

Методические рекомендации к трактовке и экспертной оценке клинического диагноза сотрясения и ушиба головного мозга. — М., 1976. — 10 с.

Мисюк Н.С., Дривотинов Б.В., Дронин М.С. **и др.** Справочник невропатолога поликлиники. — Минск: Беларусь, 1988. — 288 с.

Морозов В.В., Воробьев Ю.А., Посохов В.В. и др. Отдаленные последствия легкой черепно-мозговой травмы *Ц* Нейрохирургия. — Киев: Здоровья, 1989. — Вып. 22. — С. 45—48.

Мусалатов Х.А., Юмашев Г.С., Бровкин СВ. Дегенеративные заболевания позвоночника // Травматология и ортопедия. — М.: Медицина, 1995.- С. 503-519.

Науменко В.Г. Принципы судебно-медицинской экспертизы ЧМТ *Ц* Нейротравматология. — М., 1994. — С. 401—404.

Нерсесянц СИ. Некоторые анатомо-физиологические особенности черепа и мозга у детей *Ц* Основы **нейрохирургии** детского возраста. — М.: Медицина, 1968. - С. 11-19.

Ормантаев К.С. Сотрясение головного мозга у детей. — Алма-Ата: Казахстан, 1969. — 114 с.

Пашинян Г.А., Касумова С.Ю., Ромодановский П.О. Судебно-медицинские аспекты классификации черепно-мозговой травмы // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 149—152.

Пашинян Г.А., Касумова С.Ю., Добровольский Г.Ф., Ромодановский П.О. Патоморфология и экспертная оценка повреждений головного мозга при черепно-мозговой травме. — М.; Ижевск: Экспертиза, 1994. —134 с.

Педаченко Г.А., Фраерман А.П., Педаченко Е.Г. и др. Классификация черепно-мозговой травмы у лиц пожилого и старческого возраста // Классификация черепно-мозговой травмы. — М., 1992. — С. 68—72.

Пиголкина Е.Ю., Горелкина М.Г. Судебно-медицинская диагностика легкой черепно-мозговой травмы // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск, 1997. — С. 80—85.

Повертовски Г. Лобно-лицевые травмы: Пер. с польск. — Варшава, 1968. - 217 с.

Полищук Н.Е., Ромоданов С .А. Гериатрические аспекты периодизации черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохирургии. — 1990. - № 6. -С. 21-23.

Полищук Н.Е., Ромоданов А.П. Черепно-мозговая травма при алкогольной интоксикации *Ц* Нейротравматология. — М., 1994. — С. 204—205

Полторацкий Р.П. Методология неврологического диагноза. — Киев: Здоровья, 1991. — 95 с.

Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М.: Медицина, 1989. — 463 с.

Попов В.Л. Черепно-мозговая травма. — Л.: Медицина, 1988. — 239 с.

Попов В.Л. Назревшие проблемы судебно-медицинского определения степени тяжести телесных повреждений // Современные вопросы судебной медицины и экспертной практики. — Ижевск; Москва, 1993. — С. 168—174.

Породенко В.А., Перова Т.П., Рыжова А.В. О клиническом и экспертном обосновании черепно-мозговой травмы *Ц* Актуальные вопросы экспертизы механических повреждений. — М., 1990 — С. 43—48.

Правила судебно-медицинской экспертизы тяжести вреда здоровью. — **М., 1996. - Юс.**

Пулатов А.М., Никифоров А.С Справочник по семиотике нервных болезней. — Ташкент: Медицина, 1983. — 200 с.

Ромоданов А.П. Современные аспекты диагностики и комплексного лечения закрытой черепно-мозговой травмы в остром периоде // Вопр. нейрохирургии. — 1989. — № 5. — С. 35—38.

Ромоданов А.П., Мосийчук Н.М., Холопченко Э.И. Атлас топической диагностики заболеваний нервной системы. — Киев: Вища школа, 1979.— 215с.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com

Ромодановский П.О. Комплексная судебно-медицинская диагностика и экспертная оценка повреждений головного мозга при травме головы: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. — М., 1996. — 34 с.

Рубашева А.С. Частная рентгенодиагностика заболеваний костей **и** суставов. — Киев: Здоровья, 1967. — 535 с.

Руденко В.А., Лисяный Н.И., Черенько Т.М. и др. Диагностика легкой черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохирургии. — 1990. — № 2. — С. 7-9.

Самойлов В.И. Субарахноидальные кровоизлияния. — Л.: Медицина, 1990. - 231 с.

Сандригайло Л.И. Анатомо-клинический атлас по невропатологии. — Минск: Вышэйшая школа, 1988. — 320 с.

Сингур Н.А. Ушибы мозга. — М.: Медицина, 1970. — 224 с.

Смирнова А.Ф., Талейсник С.Л., Агафонова В.В. Глазное дно в отдаленный период черепно-мозговой травмы **у** больных различного возраста // Нейрохирургия. — Киев: Здоровья, 1989.— **Вып.** 22. — С. 26—29.

Соков Л.П. Предупреждение и лечение травм у детей. — М.: изд. УДН, 1987. - 123 с.

Соловьева А.Д. Вегетативные нарушения при органических заболеваниях нервной системы *Ц* Заболевания вегетативной нервной системы. — М.: Медицина, 1991. - С. 401-415.

Соколова СП. Офтальмоневрологическая симптоматика закрытой черепно-мозговой травмы // Руководство по нейротравматологии. — М.: Медицина, 1978.- С. 122-134.

Теленгатор А.Я. Последствия сотрясения головного мозга — особая форма церебральной патологии // Нейрохирургия. — Киев: Здоровья, 1989.- Вып. 22. - С. 49-52.

Тимченко Г.П. К оценке степени тяжести телесных повреждений детей *II* Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы у детей. — Л., 1989. - С. 64-68.

Фернандес Р., Самуэльс М. Нарушения интеллекта *Ц* Неврология: Пер. с англ. — М.: Практика, 1997. — С. 60—93.

Хайер Д. Головная боль // Неврология: Пер. с англ. — М.: Практика, 1997. - С. 40-59.

Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней: Пер. с нем. — М.: Инженер, 1993. — 794 с.

Цветанова Е.М. Ликворология. — Киев: Здоровья, 1986. — 372 с.

Чалабян Ж.А. Вегетативные нарушения у детей в позднем резидуальном периоде перинатальной энцефалопатии *Ц* Педиатрия. — М., 1987. — № 12. - С. 36-39.

Шогам И.И. Отдаленные последствия закрытых черепно-мозговых травм (Некоторые дискуссионные вопросы) // Журн. невропатологии и психиатрии. — М., 1989. — № 5. — С. 141—145.

Шогам И.И., Мелихов М.С., Череватенко Г.Ф., Чантурия Н.И. Отдаленные последствия легких закрытых черепно-мозговых травм (частота, течение, критерии состояний компенсации и декомпенсации) // Журн. невропатологии и психиатрии. — М., 1991. — № 6. — С. 55—59.

Шорохова Т.М., **Кучепатова** Л.Б. Зависимость судебно-медицинской экспертной оценки степени тяжести телесных повреждений от данных медицинских документов *Ц* Вопр. судебной медицины. — Л., 1979. — Вып. 2. — С. 148-150.

Штульман Д.Р., Попелянский Я.Ю., Карлов В.А. и др. Заболевания периферической нервной системы *Ц* Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. - Т. 1. - С. 394-544.

Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. — М.: Медицина, 1984. — 382 с.

Яковлева В.И. Диагностика и лечение нейрогенных заболеваний че-люстно-лицевой области. — Минск: Вышэйшая школа, 1989. — 102 с.

Яровой В.К. О спорных вопросах диагностики сотрясения головного мозга // Судебно-медицинская экспертиза. — 1982. — № 3. — С. 23—25.

Яхно Н.Н. Гериатрические аспекты заболеваний нервной системы *Ц* Болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1995. — Т. 2. — С. 465—490.

PDF создан испытательной версией pdfFactory Pro www.pdffactory.com